

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 61

Etude clinique et électrocardiographique
de
l'Infarctus du Myocarde
(Valeur comparée des symptômes)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 1^{er} Décembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Yvon DELROUS

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Externe des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 29 Juillet 1907 à FIGEAC (Lot)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

**Etude clinique et électrocardiographique
de l'Infarctus du Myocarde**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 61

Etude clinique et électrocardiographique
de
l'Infarctus du Myocarde
(Valeur comparée des symptômes)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 1^{er} Décembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Yvon DELROUS

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Externe des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 29 Juillet 1907 à FIGEAC (Lot)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILIARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	FATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienné MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	X.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULJER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie M. CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	NOEL	ROCHET (Ph.)	CHAMBON
ROCHAIX	DUMAS	WERTHEIMER	CIBERT
RHENTER	DUFOURT	GATE	EPARVIER
MAZEL	DEVIC	BERNHEIM	GUILLEMINET
SANTY	GABRIELLE	DECHAUME	MORENAS
CHALIER (André)	MARTIN (Joseph)	POLLOSSON	REBATTU (Ch.)
CHALIER (Joseph)			

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT, président ; GARIN, assesseur ;

CORDIER et DECHAUME, agrégés.



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

Sa vie de travail, de sacrifice et d'honneur est pour moi le plus bel exemple à suivre. Je n'oublierai jamais son infinie bonté. En ce jour, ma pensée va tristement et fièrement vers lui.

A MES GRANDS-PARENTS

En témoignage de ma grande affection .

A MA CHÈRE MÈRE

Je dédie ce travail, bien faible témoignage de mon amour filial et de ma reconnaissance infinie.

A MES ONCLES

Je leur dois beaucoup. Ils ont remplacé un Père trop tôt ravi à ma tendresse. En leur dédiant ce modeste travail, je les assure de ma profonde affection et de ma vive gratitude.

A MES TANTES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Professeur de Clinique médicale

Médecin des Hôpitaux, Chevalier de la Légion d'honneur

Nous avons le très grand honneur d'être son externe. Il a bien voulu s'intéresser à notre travail et accepter la présidence de notre jury de thèse. Qu'il veuille bien accepter l'expression de nos sentiments très respectueux et reconnaissants.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous le remercions vivement de la confiance qu'il nous a témoignée en nous inspirant le sujet de cette thèse; elle fut pour nous le meilleur des encouragements. Qu'il nous pardonne ses imperfections.

Dans une circonstance douloureuse pour nous, il fut à notre égard d'une incomparable bonté. C'est profondément ému que nous le prions de croire à notre infinie reconnaissance et à notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARIN

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous avons eu l'honneur d'être son externe. Durant un semestre fructueux, il n'a cessé de nous témoigner toute sa bienveillance. Il a bien voulu faire partie de notre jury de thèse. Nous lui exprimons nos vifs sentiments d'affection et de respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DECHAUME

Médecin des Hôpitaux

Avec l'expression de notre profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GALLAVARDIN

Médecin honoraire des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Il nous a fait le très grand honneur de s'intéresser à notre travail. Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre admiration et de nos sentiments très respectueux et reconnaissants.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRAVIER

Médecin des Hôpitaux

Nous lui sommes très reconnaissant de l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé et l'assurons de notre profond respect.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR PEHU.

MONSIEUR LE DOCTEUR GARDERE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TRIÛLLAT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT.

A MES MAITRES ,

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

ET DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Etude clinique et électrocardiographique de l'Infarctus du Myocarde

Introduction

Ce n'est pas sans appréhension que nous avons entrepris ce travail : la multiplicité des publications et des thèses parues sur l'infarctus du myocarde, semblait avoir épuisé le sujet. « Si bien codifiés, dit Clerc, que paraissent être actuellement les symptômes établis à son sujet, la lésion qui nous occupe figure encore parmi celles dont le diagnostic chez le vivant restera toujours délicat et à propos duquel l'erreur sera toujours possible. » La question nous semblait jugée.

Depuis onze mois que M. le Professeur Agrégé Cordier nous a conseillé ce travail et nous y a aidé, nous avons lu presque tous les documents, à l'exception de quelques publications étrangères que nous n'avons pu nous procurer ; la dispersion des recherches de cardiologues distingués, la divergence de leurs conclusions nous ont paru légitimer cette nouvelle étude.

Nous n'avons rappelé que très brièvement et sans faire un chapitre spécial les données anatomo-pathologiques mises au point par René Marie et réduit

l'étude pathogénique à un rappel des théories anciennes (ch. I) et à l'analyse du mécanisme qui régit les divers accidents (ch. III).

*
**

C'est cette étude des symptômes qui nous a le plus vivement attaché, car la faveur des observateurs se porte surtout sur quatre d'entre eux. Pour « faire le point séméiologique », pour fixer s'il est possible la réelle valeur de chacun des signes, il nous a paru intéressant de recueillir 100 observations, de pointer sur un tableau récapitulatif et synoptique les conditions étiologiques des signes observés pour mieux établir le pourcentage de leur fréquence et par suite la valeur de chacun d'eux. Nous avons ainsi pointé la fréquence relative de 45 symptômes différents. Dans ces 100 observations figurent 51 cas lyonnais, dont les 27 de la thèse de Mme Bachmann (inspirée par M. Gallavardin) et 8 de nos observations personnelles (I, II, III, IV, V, VIII, IX, X).

Nous n'avons pas pu reproduire ce tableau comparatif, ses dimensions excessives ne se prêtant pas à l'impression, mais pour qu'on puisse en vérifier les sources et le contrôler, nous avons, dans notre index bibliographique, marqué d'un astérique les publications auxquelles nos cas étaient empruntés. Sur ces 100 observations, 78 ont un contrôle nécropsique.

*
**

A cette longue étude séméiologique et clinique succède un chapitre relatif à l'électrocardiographie ;

bien que confirmant et parfois faisant à elle seule le diagnostic, elle doit céder le pas à la clinique, car on ne l'a pas, en règle générale, à sa disposition.

L'évolution, souvent délaissée, nous a paru digne d'un long chapitre.

Enfin le diagnostic est étudié en nous appuyant sur notre statistique.

Nous terminons en apportant dix observations inédites, toutes contrôlées à l'autopsie; trois ont un tracé électrocardiographique et six un examen histopathologique.

*
**

Notre Maître, M. le Professeur Paviot, M. le Professeur Savy, M. le Professeur Agrégé Roubier, M. le Docteur Bouchut, Médecins des Hôpitaux, ont bien voulu nous confier les observations qui figurent à la fin de ce travail. Qu'ils veuillent bien accepter l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

L'observation II est due à l'obligeance de MM. Peycelon et Thiers, Chefs de clinique à la Faculté. Nous les assurons de notre respectueuse gratitude.

M. le Docteur Veil a bien voulu nous diriger pour la partie électrocardiographique de ce travail. Nous lui exprimons ici notre profonde reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

Evolution de la question

L'infarctus du myocarde a pendant longtemps été considéré comme une affection de diagnostic clinique impossible et dont l'existence n'était révélée qu'à l'autopsie. Il servait, au siècle dernier, à expliquer les cas de mort dans l'angor.

Il y a dix ans, M. VAQUEZ, dans son *Traité des Maladies du Cœur*, n'envisageait encore que le point de vue anatomique. Et cependant, en ces vingt dernières années, de nombreux travaux se sont amoncelés sur ce sujet, mettant en lumière des données cliniques, expérimentales, électrocardiographiques, qu'il est intéressant de mentionner au début de cette étude.

Nous les diviserons en deux périodes :

- 1° Période anatomique, pathogénique, histologique.
- 2° Période clinique, expérimentale, électrocardiographique.

I. — Période anatomique, pathogénique histologique

Pendant cette période, dont il est difficile de préciser les limites exactes et que, schématiquement, on peut arrêter à la fin du siècle dernier, les auteurs s'attachent surtout à décrire les lésions découvertes à l'autopsie : infarctus, ruptures, anévrysmes, sans chercher à en faire une description clinique, tandis que certains, à propos de leurs cas, tentent une interprétation pathogénique.

Le premier travail expérimental, que nous plaçons ici uniquement pour fixer le début de cette période, est dû à CHIRAC, Médecin du Duc d'Orléans, qui, à Montpellier, en 1698, démontre que la ligature d'un gros tronc coronarien chez le chien, n'est pas compatible avec la vie.

a) La première observation authentique d'ANÉVRYSME CARDIAQUE est due à Guzman Galéati en 1757, tandis que la première observation de rupture du cœur avec douleurs angineuses, lipothymies et dyspnée, semble due à HARVEY, MORGAGNI en publie 8 cas. Jusqu'en 1827, on ne trouve que quelques observations éparses d'anévrysme : HUNTER (1757), WALTER (1759), BAILLIE (1793). CORVISART, en 1797, publie deux cas ; il trouve le mot d'anévrysme, donné à ces dilations cardiaques par BAILLIE, LANCISI, DUROZIER, trop insuffisant, et distingue les anévrysmes passifs où la paroi cardiaque est amincie (appelés plus tard anévrysmes atrophiques par CRUVEILHIER) et les ané-

vrysmes actifs où la paroi est épaissie : c'est la distinction qui existe encore aujourd'hui entre dilatation et hypertrophie. KREYSIG (1815) apporte de nouvelles observations.

BÉRARD (1826) montre qu'à côté d'une dilatation totale, les cavités cardiaques peuvent être partiellement dilatées, d'où les noms de dilatation partielle, d'anévrysme partiel.

En 1827, BIETT rapporte l'observation du célèbre tragédien Talma, mort d'un anévrysme du cœur, que BRESCHET attribue « aux efforts violents auxquels s'est livré le grand acteur dans le rôle passionné d'Hamlet ».

La même année, à l'occasion du cas de Talma, BRESCHET réunit dans un mémoire 10 cas déjà publiés avant lui et fait une étude critique et un essai pathogénique. Il considère l'anévrysme du cœur comme dû à une ulcération, une rupture incomplète des parois du cœur et à une dilatation consécutive de la portion du myocarde qui a résisté et leur attribue l'épithète « d'anévrysmes faux consécutifs ».

Puis viennent de nombreuses observations : REYNAUD (1829), DEZEIMERIS (1829), LOBSTEIN (1833), OLLIVIER (d'Angers) (1834), CHASSINAT (1834), les auteurs du Compendium (1837), THURNAM (1838), LÖBL (1840), CRAIGIE (1843), ROKITANSKY (1844), HARTMANN (1846), FORGET (1853), MERCIER (1857).

CRUVEILHER étudie la question de façon précise (1852) ; son atlas donne des figures typiques. Son Traité d'Anatomie pathologique contient la discussion de la pathogénie et les distinctions terminologiques.

Dès 1827, chaque auteur donne un essai de pathogénie sans que le rôle des coronaires et de l'ischémie du myocarde soit suspecté. BRESCHET, CORVISART, LOBSTEIN considèrent l'anévrysme comme dû à une rupture incomplète. KREYSIG, LAENNEC, BOUILLAUD admettent une ulcération de l'endocarde comme lésion primitive. BOUILLAUD parle de « cardite ulcération ». REYNAUD, OLLIVIER, les auteurs du *Compendium*, admettent une altération de l'endocarde sans en préciser la nature. DANCE, CHASSINAT, HARTMANN y voient la conséquence d'un ramollissement inflammatoire. Enfin les plus nombreux, CRUVEILHIER, PEACOCK, CRAIGIE, THURMANN, ROKITANSKY, FORGET, MERCIER considèrent l'anévrysme comme le résultat d'une transformation fibreuse du myocarde de nature probablement inflammatoire.

b) Parallèlement les observations de RUPTURES DU CŒUR restent éparses dans la littérature comme des curiosités pathologiques. Quelques travaux d'ensemble sont dus à ROSTAN (1820), BLAUD (1820), ROCHOUX (1822), CRUVEILHIER.

Certains auteurs, comme PORTAL, FISCHER, ROSTAN admettent que la rupture du cœur est spontanée et survient sur un myocarde sain, alors que d'autres, avec CRUVEILHIER, sont partisans d'une atteinte antérieure du myocarde peu connue dans sa nature et appelée ramollissement cardiaque (BLAUD, ROCHOUX). Là encore, le rôle des coronaires n'est pas suspecté.

c) Pendant cette période les PLAQUES FIBREUSES font l'objet de quelques observations : MORGAGNI (1797) cite le cas d'une femme de 44 ans morte subitement.

ALBERTINI, BØERHAAVE, MECKEL apportent des faits moins explicites. Elles n'éveillent pas l'attention de LAENNEC. CORVISART en observe deux cas. SOBERNHEIM parle le premier de myocardite. BRISTOWE admet celui de cirrhose cardiaque et HAMERNJK montre la fréquence des lésions du ventricule gauche et de la région de la pointe.

d) En 1857, LES LÉSIONS DES ARTÈRES CORONAIRES sont étudiées par ELLEAUME dans une thèse remarquable. Il rapporte les 47 cas de rupture du cœur déjà publiés dans les bulletins de la Société anatomique et admet que l'apoplexie cardiaque et le ramollissement sont toujours causés par l'athérome de ces artères. MALMSTEIN, en 1861 insiste sur la thrombose des coronaires et le ramollissement du cœur.

STOKES, en 1864, reprend la même étude avec des conclusions identiques et insiste encore sur le rôle des coronaires dans la production des lésions myocardiques qui préparent la rupture.

PELVET, en 1867, consacre sa thèse très importante aux anévrysmes du cœur et insiste lui aussi sur le rôle des coronaires.

BARTH (1871), LE PIEZ (1873) reprennent la question des ruptures et montrent que la coexistence des lésions artérielles, des lésions myocardiques et de la rupture est tellement fréquente qu'un lien pathogénique doit les unir. De même KARL HUBER (1875), LEYDEN (1886) montrent que les lésions des coronaires provoquent des altérations profondes du myocarde et que le rétrécissement lent des vaisseaux nourriciers du cœur amène la formation d'une zone de sclérose

localisée pouvant entraîner la production d'un anévrysme.

Cette même année, ZIEGLER décrit magistralement la « *myomalacia cordis* » et montre que le ramollissement cardiaque est causé par l'oblitération des rameaux de l'artère coronaire et que la rupture en est la conséquence la plus fréquente.

WEIGERT, en Allemagne, met à la base de toutes les scléroses cardiaques un mécanisme unique, celui de l'oblitération progressive des rameaux coronaires ; la suppression brusque du cours du sang amène dans le myocarde la production du foyer nécrotique, sa diminution quantitative provoque la disparition des fibres musculaires et la formation des plaques fibreuses. En même temps, de 1881 à 1886, Hippolyte MARTIN, en France, tente d'expliquer non seulement les myocardites, mais toutes les altérations inflammatoires chroniques que l'on met sous la dépendance de l'artério-sclérose généralisée et décrit le groupe des « *scléroses dystrophiques* » dues à l'endartérite oblitérante progressive.

En résumé, avec ELLEAUME commence la période « proprement coronarienne » de l'infarctus du myocarde ; avec WEIGERT et Hippolyte MARTIN s'établissent des rapports de cause à effet entre les lésions coronariennes et les altérations myocardiques.

e) Entre temps des ÉTUDES HISTOLOGIQUES sont entreprises : LANCEREAUX (1879), RIGAL et JUHEL-RENOY sur la myocardite scléreuse hypertrophique, DEMANGE, HANSHOTER sur le cœur sénile, enfin ceux de

WEBER et HUCHARD, LETULLE, ROBIN, BARD et PHILIPPE.

Mais la théorie des lésions coraniennes n'est pas encore admise par tous les auteurs ; en 1887, RENDU jette une note discordante, nie le rôle des coronaires pour admettre celui des adhérences péricardiques, de la symphyse cardiaque localisée, dans la pathogénie de l'anévrysme.

Cependant la même année, dans une thèse remarquable, inspirée par LETULLE, ODRIOSOLA étudie les lésions du cœur consécutives à l'athérome coronarien. Il réunit 176 cas de rupture du cœur et montre que dans la majorité des cas les lésions myocardiques qui ont occasionné la rupture coexistent avec des lésions internes des coronaires et qu'elles leur sont même subordonnées. Ses conclusions sont encore de mise aujourd'hui :

« Le mécanisme des lésions qui préparent la déchirure spontanée du cœur est ici comme pour tout ce qui précède (sclérose, anévrysme, dégénérescence amyloïde) toujours le même, c'est l'ischémie progressive artério-capillaire surtout fréquente dans les régions irriguées par les branches descendantes de la coronaire antérieure. La myomalacie histologique, l'adipose interstitielle, complètent lentement le terrain de la rupture. Les ruptures du cœur secondaires aux infarctus récents sont beaucoup plus rares. »

BUDOR, en 1888, consacre sa thèse aux oblitérations des artères cardiaques. °

f) En 1896, L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA THROMBOSE DES CORONAIRES est remarquablement étudiée

dans la thèse de René MARIE, désormais classique et si complète du point de vue anatomique, que peu de notions peuvent lui être ajoutées. René MARIE étudie l'infarctus du myocarde et ses conséquences : plaques fibreuses, anévrysme et rupture du cœur. Il montre que *l'oblitération coronarienne est la cause de toutes ces lésions dans le territoire ischémié et que l'oblitération vasculaire est provoquée le plus souvent par un thrombus formé au niveau d'un point où la coronaire est rétrécie par une plaque d'athérome*. Mais à l'inverse d'ODRIOZOLA qui admet une ischémie lente, progressive, artério-capillaire, René MARIE croit à une ischémie brusque plus ou moins massive, occasionnée par la thrombose d'une branche coronarienne. Pour lui, la myomalacie histologique est brusque : signature anatomique de l'oblitération artérielle. En somme, il généralise l'opinion de ZIEGLER à tous les cas de rupture spontanée du myocarde et approuve les conclusions déjà formulées par ROBIN et NICOLLE (1895) à propos de 13 cas de rupture avec examen histologique. Signalons enfin un dernier travail anatomique d'ensemble : celui de PAILLARD, en 1909, sur les anévrysmes pariétaux du cœur.

II. — Période clinique, expérimentale, électrocardiographique

Il est assez difficile de donner la date exacte du début de cette période, de même qu'il est difficile de dire que la précédente finit avec René MARIE. HU-

CHARD, dans son *Traité des Maladies du cœur*, a noté ces algies qui ont tendance à s'irradier vers les parties basses du sternum sans voir leurs relations possibles avec l'infarctus. ROBIN et NICOLLE (1895) donnent un aperçu clinique des ruptures du cœur. René MARIE a tracé dans ses grandes lignes la symptomatologie de l'infarctus et de ses conséquences. En 1907, OULMONT et LIAN rapportent un cas de rupture du cœur avec bradycardie et crises épileptiformes. LETULLE, en 1910, reprend l'étude des coronarites chroniques. La même année, deux médecins russes, OBRATZOW et STRASCHEKO, à l'occasion de 3 cas, dont 2 furent diagnostiqués puis vérifiés à l'autopsie, publient une étude complète des symptômes. En 1911, HOCKHAUS rapporte 4 cas et en discute les signes. Grâce à la publication précédente, il fait deux fois le diagnostic. Il résume son étude en notant « que les manifestations principales de l'occlusion des coronaires étaient les symptômes les mieux connus de l'angine de poitrine dans leurs formes les plus sévères et les plus étendues accompagnées de signes d'insuffisance cardiaque subite et progressive ». HERRICK est l'auteur de nombreuses publications échelonnées de 1912 à 1929 ; il étudie remarquablement les formes cliniques et les caractères fondamentaux des symptômes. Il insiste sur le fait que l'occlusion d'une grosse branche de la coronaire ne conditionne pas fatalement la mort et du point de vue clinique divise les cas d'occlusion coronarienne en 4 groupes :

a) *Cas avec mort instantanée ;*

b) *Cas avec début angineux, douleur extrême, choc intense, mort rapide ;*

c) *Cas avec symptômes discrets pouvant quelquefois ne pas être fatalement mortels et de diagnostic difficile ;*

d) *Cas avec symptômes sévères pouvant être diagnostiqués.*

Disons enfin que HERRICK fut un des premiers à se servir de l'électrocardiographie.

HUCHARD, JOSUÉ et PAILLARD, ALBUTT montrent que la douleur n'est pas un signe constant.

Bien après les recherches de TRICHSEN, Germain SÉE et ROUSSY, CONHEIM et SCHULTESS-RECHBERG, il faut arriver à PORTER (1894), MILLER et MATTHEWS (1909), SMITH (1918), LEWIS, DONZELOT pour avoir des techniques de ligature expérimentale des coronaires et des résultats constants ou comparables.

A partir de 1919, de nombreux travaux cliniques expérimentaux et électrocardiographiques paraissent à l'étranger.

LIBMAN étudie la fièvre et la leucocytose. Après LEYDEN, STERNBERG (1910), le frottement péricardique est bien étudié par GORHAM (1920). Il en fait un des meilleurs signes de l'infarctus, lorsqu'il est associé à des phénomènes dramatiques angineux ou dyspnéiques.

Parmi les auteurs américains, nous citerons : GORHAM, PARDEE, PAULLIN, WILLIUS, ROBINSON et HERMANN, LONGCOPE, THAYER, WEARN, GORDINIER, OPPENHEIMER et ROTSCCHILD, HAMMAN. En Angleterre, GIBSON, PARKINSON et BEDFORD, MAC NEE. En Allemagne : HOCKHAUS, KRAUSE, LOWENBERG, DRESSLER,

SINGER et RINDFLEISCH ; en Italie : ANTONELLI, BENEDETTI et surtout PEZZI. Enfin on ne saurait nier l'importance des travaux de DANIELOPOLU en Roumanie, d'ARRILAGA, de PADILLA en République Argentine, de PLETNEW, JEGOROW, CÆTTINGER en Russie.

En France, le nombre des publications est considérable. A Lyon, en 1913, M. GALLAVARDIN étudie un cas d'embolie coronarienne. En 1920, il publie son livre sur la tension artérielle en clinique et une observation d'infarctus à forme de tachycardie paroxystique. Tandis qu'en mars 1921, LIAN étudie le diagnostic clinique de l'infarctus, c'est véritablement M. GALLAVARDIN qui fait, en même temps, l'étude la plus solide en apportant une statistique de 16 cas avec autopsie, dans un article sur les symptômes et le diagnostic, dans la thèse de DESTANDAU, dans deux publications sur l'inconstance des douleurs angineuses et la fréquence du bruit de galop. Il individualise deux formes cliniques fondamentales : l'ictus myocardique et l'insuffisance ventriculaire gauche de type spécial.

La même année, LUTEMBACHER attire l'attention sur la chute de tension artérielle dans l'angine de poitrine. L'année suivante M. GALLAVARDIN montre la possibilité du Stokes-Adams dans l'infarctus.

En 1924, LIAN et POLLET étudient l'état de mal cardio-gastro-angineux, l'état de mal lipothymique qui ne sont à tout prendre que des modalités de l'ictus myocardique.

En 1925 paraissent de nombreux travaux lyonnais. M. GALLAVARDIN étudie les rapports de l'angine de

poitrine et de l'infarctus (Congrès de Médecine de Nancy, Les Angines de poitrine, thèse de Mounet). Il inspire à Mme BACHMANN une thèse remarquable avec 27 observations, dont 25 avec autopsie. La thèse de Mme BACHMANN est à l'étude clinique ce que la thèse de René MARIE est à l'anatomie pathologique de l'infarctus du myocarde.

Depuis, les auteurs ont beaucoup discuté sur l'infarctus. De nombreux travaux sont dus aux auteurs parisiens ; CLERC et ses élèves, DONZELOT, LIAN (angor aigu coronarien fébrile, 1928), LUTEMBACHER, WEISEMBACH et KAPLAN, LAUBRY, etc., apportent une forte contribution.

A Lyon M. DUMAS insiste sur l'abaissement tensionnel, en 1924 et en 1929 au Congrès de Montpellier. Il publie de nombreuses observations, ainsi que M. BOUCHUT.

En 1929, sous l'inspiration de M. DONZELOT, BOUCOMONT consacre sa thèse à l'infarctus du myocarde.

PEZZI, dans un mémoire paru la même année, apporte quinze observations avec tracés électrocardiographiques.

Des données électrocardiographiques figurent dans plusieurs des travaux précédents. A Lyon, M. VEIL décrit, en 1922, les modifications des tracés dans les insuffisances cardiaques précédant les thèses plus récentes de DEGLAUDE, de ROBERT-LÉVY.

Grâce à ces nombreux travaux, dont nous n'avons retenu que les principaux, cette question devient au-

jourd'hui classique et nous la voyons prendre place dans plusieurs traités récents.

L'an dernier PADILLA et COSSIO firent paraître un ouvrage important sur l'occlusion coronarienne lente et brusque.

*
**

Quelles sont les conclusions que nous pouvons tirer de ce long chapitre d'historique ? Elles sont au nombre de deux :

1° *Du point de vue anatomique*, pathogénique, les lésions coronariennes sont fondamentales. Elles conditionnent trois ordres de lésions qui semblaient autrefois distinctes : l'infarctus et la plaque fibreuse post-infarctoïde, l'anévrysme, la rupture, qui doivent être comprises comme des stades anatomiques relevant, en ce qui concerne notre étude, d'une même pathogénie et dont la succession n'est pas toujours obligatoire. Nous verrons plus loin que l'anévrysme et la rupture doivent être compris comme des complications de l'infarctus, alors que la plaque fibreuse post-infarctoïde est le stade évolutif constant de l'infarctus : c'est une conséquence de l'infarctus, comme le disait R. MARIE, ce n'est pas une complication.

Dans l'immense majorité des cas, il s'agit d'une obstruction ou même d'une occlusion athéromateuse des coronaires.

2° *Du point de vue clinique*, l'évolution d'un infarctus est connue dans ses grandes lignes, la symptomatologie est riche, mais faite de signes inconstants, variables, inégaux de valeur et dont il importe, pour

mener à bien un diagnostic, de connaître la fréquence, la valeur séméiologique.

Supprimant du cadre de ce travail l'étude anatomo-pathologique de l'infarctus, bien connue à l'heure actuelle, sans chercher à le classer dans des cadres nosologiques nettement définis, nous nous attacherons uniquement à la clinique, à l'électrocardiographie.

CHAPITRE II

Etiologie

L'infarctus du myocarde, si rare au siècle dernier, semble plus fréquent de nos jours, mais en apparence, car on le diagnostique plus souvent et parce qu'on pense à lui. White, sur 2.000 affections du cœur, le rencontre dans 4,5 % des cas. Déjà, en 1910, MM. Roussy et Ameuille dénonçaient sa fréquence : « l'infarctus du myocarde paraît être chez le vieillard une lésion beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit généralement. »

Il y a quelques jours, M. Gallavardin voulait bien nous donner le fruit de son expérience en ces termes : « J'ai la conviction aujourd'hui, que l'infarctus est extrêmement fréquent. »

Il est des causes prédisposantes, d'autres déterminantes,

I. — Causes prédisposantes

A. — On a beaucoup discuté l'influence du SEXE.

René Marie admettait une fréquence égale chez l'homme et chez la femme. Dans sa thèse nous relevons 22 hommes et 15 femmes.

Depuis on a signalé une fréquence plus grande chez l'homme : Wearn note 10 hommes, 9 femmes ; Parkinson et Bedford (Institut anatomique du London Hospital), 72 hommes, 11 femmes ; Pezzi, 19 hommes, 1 femme ; Anderson (de Claveland), 47 hommes, 11 femmes ; Conner et Holt, 85 % d'hommes, 15 % de femmes (sur 287 cas « présumés »).

Dans les 27 observations de M. Gallavardin, rapportées dans la thèse de Mme Bachmann, on relève 18 hommes et 9 femmes.

Les autres observations lyonnaises semblent au contraire prouver que la femme est plus frappée. Et à ce propos nous voudrions montrer combien, dans le cas particulier, les statistiques, bien que sincères, sont artificielles. En effet, les observations publiées dans le *Lyon Médical* de 1924 à 1930, et vérifiées à l'autopsie, donnent une statistique toute différente : 9 femmes, 2 hommes.

Pour notre part, sur les 10 observations inédites que nous rapportons : 6 hommes, 4 femmes. Nous admettons l'opinion classique actuelle de la plus grande fréquence chez l'homme dans une proportion que nous croyons à peu près égale à 2 hommes pour 1 fem-

me. En effet, sur 100 observations recueillies dans la littérature, nous comptons 68 hommes, 32 femmes.

B. — L'influence de L'ÂGE est certaine. L'infarctus du myocarde frappe, le plus souvent, des sujets de 45 à 60 ans (Clerc), de 55 à 70 ans (Pezzi). Cet auteur a observé un cas d'infarctus chez un sujet de 35 ans et il n'est pas rare de le voir survenir à 82 ou 85 ans (2 cas de M. Dumas, 1 cas de M. Bouchut). En 1894, Simonin avait observé un cas de thrombose de la coronaire antérieure chez un sujet de 29 ans. Lutembacher observe un infarctus chez une femme de 40 ans. En mai 1930, MM. Gallavardin et Froment ont observé un infarctus de la cloison interventriculaire ayant donné une tachycardie paroxystique, chez une femme de 30 ans. Si donc la fréquence est plus grande entre 45 et 70 ans, on ne doit pas écarter la possibilité d'un infarctus lorsqu'il est soupçonné chez un sujet de moins de 45 ans ou de plus de 70. Sur les 100 observations réunies par nous, 1 malade de 36 ans, 1 de 38, 1 de 39, 2 de 40, 15 de 40 à 50, 24 de 50 à 60, 26 de 60 à 70, 20 de 70 à 80 ; 5 au delà de 80 ans ; pour 5 malades, l'âge ne fut pas donné.

Il n'existe pas chez les jeunes, bien qu'on ait décrit l'athérome coronarien chez l'enfant mais sans infarctus véritable (Guido Berghinz, Allen Braines, Lévy-Franckel).

Enfin l'affection serait plus fréquente dans la clientèle aisée que dans la clientèle hospitalière, ce qui, de ce fait, diminue le nombre des publications et par tant la fréquence exacte de l'infarctus.

C. — Comme causes favorisantes, on a encore incriminé le *SURMENAGE* physique ou intellectuel, les excès de tous genres, les émotions qui, certainement, peuvent intervenir. Certains incidents survenant pendant le repos ou le sommeil, quelques auteurs pensent que l'effort ne joue qu'un rôle secondaire. White et Wolf ont montré qu'on observait plus d'infarctus pendant la saison froide, grâce à la vaso-constriction brutale et durable à la périphérie entraînant une suractivité dans la circulation viscérale, qui en menace les points fragiles.

Mais il est des *causes pathologiques prédisposantes* dont le rôle doit figurer au premier plan.

D. — C'est au premier chef l'*ATHÉROME*, provoquant le « vieillissement des artères », qui prédispose le plus à la thrombose coronarienne. Il est soit localisé aux coronaires seules, soit généralisé au système artériel entier : aorte, artères des membres, du cerveau, etc...

Toutes les causes provocatrices d'athérome vont donc prédisposer à l'infarctus : l'arthritisme, les infections aiguës ou chroniques, les intoxications (saturnisme, tabagisme, abus de l'alcool, du régime carné), les auto-intoxications (diabète, obésité, goutte, néphrite chronique), enfin l'hyperadrénalinémie (Josué et Paillard) et surtout l'hypertension artérielle. Le sujet est souvent un polyscléreux : les artères périphériques peuvent être plus ou moins touchées et il peut exister, associés à l'infarctus, d'autres accidents de thrombose artérielle (au niveau des membres, du cerveau). L'observation X montre que le malade avait

eu une hémip légie droite avec aphasic d'ailleurs transitoire. La très grande fréquence de l'athérome comme cause prédisposante, nous explique que l'infarctus survienne surtout chez les gens âgés qui ont accumulé un long passé de toxi-infection.

E. — LA NÉPHRITE CHRONIQUE est très souvent en cause. Elle est relevée 17 fois à des degrés variables dans les 27 observations de Mme Bachmann. Mais le plus souvent il s'agissait de formes hypertensives, de gros cœur de Traube. On note souvent en effet, dans les antécédents de ces malades, les petits signes de Dieulafoy qui permettent de penser que l'infarctus vient compliquer un brightisme latent. « L'infarctus complique la néphrite, l'aggrave, provoque le déséquilibre et la chute de tension » (Mme Bachmann). Elle fut relevée 24 fois dans le dépouillement de 100 observations.

F. — Quels sont les rapports de l'infarctus avec L'ANGINE DE POITRINE VRAIE OU CORONARIENNE ?

Osler affirmait, en 1910, que « l'oblitération d'une branche coronarienne par un caillot récent est très commune dans les cas de mort subite dans l'angine ». Pour Albutt (1925), « l'angine de poitrine se rencontre dans la majorité des cas d'infarctus du myocarde ».

Il est probable, dit M. Gallavardin, « que les altérations coronariennes qui sont à la base de l'angine de poitrine vraie, conduisent assez fréquemment à l'infarctus du cœur ». Inversement, dans certains cas,

l'angor est le symptôme le plus dramatique et le plus caractéristique du syndrome.

Si des rapports existent, ils sont difficiles à préciser, car les autopsies manquent très souvent dans les cas d'angine de poitrine plus fréquents en clientèle qu'à l'hôpital. Sur les 20 autopsies d'angine de poitrine observées par M. Gallavardin, et rapportées dans la thèse de son élève Mounet, l'infarctus ne fut relevé qu'une fois. Sur les 27 malades qui font l'objet de la thèse de Mme Bachmann, 3 avaient présenté des accès angineux d'effort; pour 2 d'entre eux, le diagnostic clinique ne fut pas vérifié, l'autopsie n'ayant pas été faite; le 3^e malade présentait une coexistence d'aortite syphilitique avec atrésie des orifices coronariens responsable de l'angor, et d'une oblitération athéromateuse de la coronaire postérieure dont dépendait la plaque fibreuse myocardique. Il existait donc deux maladies à évolution parallèle.

Au Congrès de Nancy, M. Gallavardin rapportait deux cas d'accès angineux au repos restés uniques et suivis d'une scène d'insuffisance cardiaque progressive, qui montrèrent des oblitérations coronariennes avec infarctus du myocarde. En 1926, le Maître lyonnais résolvait le problème :

« Les syndromes angineux et l'infarctus myocardique ne sont pas liés par des relations de cause à effet. Il n'est pas douteux que nombre d'angor font de petits infarctus myocardiques ou même que dans certains cas on puisse trouver de gros infarctus à l'autopsie d'angineux, mais le syndrome angineux n'est pas causé par l'infarctus myocardique. » L'infarctus

se surajoute à l'angor et effectivement, comme nous le verrons, l'infarctus seul ne donne pas la douleur alors que celle-ci relève uniquement du spasme coronarien surajouté à la thrombose. Sur 100 observations réunies dans la littérature, l'angine de poitrine fut notée 11 fois dans l'étiologie, mais il reste à démontrer que dans ces 11 cas l'angine de poitrine était la seule cause prédisposante.

Quoiqu'il en soit, l'angine de poitrine est moins fréquente que la néphrite chronique dans l'étiologie de l'infarctus.

G. — Quel est le rôle de la SYPHILIS AORTIQUE OU CARDIAQUE ?

La syphilis est de toutes les infections celle qui a le plus de responsabilité dans la pathogénie de l'infarctus, « mais elle exerce son action, moins directement et précocement, que d'une façon tardive et indirecte en préparant le lit de la sclérose » (Laubry). Dans la thèse de Mme Bachmann, 2 cas d'aortite syphilitique, l'une pure, l'autre associée à l'athérome, furent suivis d'infarctus. Au Congrès de Nancy, M. Gallavardin rapportait le fait que, dans l'aortite syphilitique, les rétrécissements ou oblitérations des orifices coronariens sont loin d'être la règle. Sur plus de 50 observations d'aortite syphilitique, aucune altération des orifices des coronaires, aucun angor pendant la vie. Sur 89 cas d'infarctus, Lévine ne relève que trois réactions de Wassermann positives. Sur 14 cas, Donzelot ne trouve qu'un syphilitique avéré. Sur 287 cas présumés de thrombose coronarienne, Conner et Holt relèvent la syphilis dans 14 % des cas.

Dans 3 cas de Pezzi, la syphilis figurait dans les antécédents. Aucun des 19 malades de Wearn n'en était atteint. Sur 76 autopsies analysées par Parkinson et Bedford, 3 d'entre elles révélaient une occlusion coronarienne par plaques gélatiniformes dues à une aortite syphilitique.

J. H. Cannon a rapporté une observation d'insuffisance aortique syphilitique avec occlusion des coronaires et infarctus.

Dans ces cas de syphilis et d'infarctus associés, il s'agit presque toujours de sujets jeunes (un malade de Pezzi avait 35 ans). MM. Gallavardin, Gravier et Dechaume ont publié un cas d'infarctus associé à une endartérite syphilitique avec Wassermann positif chez une femme de 49 ans. M. Gallavardin en a rapporté un autre cas dans son livre sur les « Angines de poitrine » (obs. VI, page 142).

Clerc et Lévy ont observé une aortite syphilitique avec insuffisance cardiaque et infarctus mortel au 2^e jour chez une femme de 58 ans.

Pour notre part, l'observation IX, due à l'obligeance de M. Bouchut est un cas indiscutable de syphilis aortique et d'infarctus associés. Dans quelle mesure la syphilis était en cause dans l'observation VIII ?

Sur 100 observations étudiées, nous trouvons 13 cas dans lesquels la syphilis pouvait être reconnue à des signes cliniques ou à l'examen histopathologique. On ne peut affirmer que dans ces 13 cas la syphilis seule était en cause. « Il faut renoncer, à moins de forcer les faits, à considérer « la maladie coronarienne » et

l'infarctus du myocarde comme de nature syphilitique » (Donzelot). Depuis longtemps, M. Gallavardin enseignait que l'aortite à plaques gélatiniformes se complique rarement d'infarctus.

H. — LES MYOCARDITES CHRONIQUES peuvent se compliquer d'infarctus assez rarement d'ailleurs d'après Mme Bachmann (2 cas de tachyarythmie avec petits signes d'insuffisance cardiaque aggravés rapidement). « Cependant, si on considère la très grande fréquence des gros cœurs arythmiques avec hypertension modérée (le 1/3 environ de la clientèle hospitalière en cardiologie d'après M. Gallavardin), on est frappé de ne le voir que rarement, surtout qu'il s'agit de gens âgés. »

« Les douleurs angineuses sont rares chez ces malades. Mackenzie disait ne les avoir jamais rencontrées lorsqu'il existait de l'arythmie ; il semble y avoir antagonisme entre ces lésions à point de départ purement myocardique et les accidents d'origine artérielle que sont l'infarctus et l'angor. » (Mme Bachmann).

Sur 100 observations nous notons 3 fois la myocardite chronique dans les antécédents. Elle existait dans notre observation VI.

Le gros cœur primitif peut se compliquer d'infarctus comme en témoigne notre observation III.

I. — Dans les CARDIOPATHIES VALVULAIRES, il est très exceptionnel de voir survenir un infarctus du myocarde. Dans l'observation de MM. Gallavardin, Gravier et Dechaume déjà citée (obs. XIX de Mme Bach-

mann), il existait une cardiopathie mitro-aortique et tricuspidiennne d'origine endocarditique avec aortite syphilitique et un infarctus par atrésie de l'orifice de la coronaire postérieure par une plaque gélatini-forme. C'est là une très grande rareté qui tient certainement à l'intégrité habituelle du système artériel aorte et coronaires dans les affections d'origine endocarditique. Dans un cas de Wearn, il existait une cardiopathie rhumatismale.

Pour notre part, sur 100 observations nous relevons 2 fois une insuffisance mitrale dans les antécédents.

J. — L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE est souvent observée dans les antécédents des malades. Pour Pezzi, elle n'aurait aucun rapport direct avec l'infarctus, car elle est parfois normale. Et cependant, vu la fréquence de l'abaissement tensionnel dans l'infarctus du myocarde, il faut admettre que les malades sont souvent des hypertendus. Il est assez rare de voir survenir un infarctus chez un sujet dont la tension est normale. Conner et Holt trouvent l'hypertension dans 34 % des cas. Sur 100 cas, nous la trouvons 30 fois et cette proportion est certainement au-dessous de la réalité, puisque plusieurs malades ne furent examinés qu'à une période tardive, alors que la tension, quoique sensiblement normale à ce moment, avait peut-être pu baisser.

H. — Pezzi considère que le *diabète* est une cause vraiment prédisposante et rappelle à ce propos la fréquence des artérites diabétiques. Il admet ainsi une coronarite diabétique qui se compliquerait parfois

d'infarctus du myocarde. Clerc insiste également sur cette étiologie ; Conner et Holt la relèvent dans 10 % des cas.

En fait, sur 100 observations, 3 malades furent reconnus diabétiques. La malade de l'observation VII était diabétique.

L'hypercholestérolémie serait aussi fréquemment notée (Pezzi, Clerc). A titre très exceptionnel, l'échinococcose pourrait intervenir.

II. — Causes déterminantes

L'infarctus du myocarde est dû à l'occlusion ou à l'obstruction des coronaires ; mais tous les cas d'oblitération complète ne sont pas suivis nécessairement d'infarctus comme en témoignent deux observations de M. Gallavardin, où il existait une oblitération complète de l'origine de la coronaire postérieure au cours d'aortite syphilitique, sans angine de poitrine ni infarctus ; tels les cas depuis longtemps signalés par Jaccoud, Blochez, Moutard-Martin.

Ces faits sont explicables par l'existence d'anastomoses ou peut-être de coronaires supplémentaires.

Comme pour les artères en général, l'occlusion relève de deux processus : l'embolie, la thrombose. La compression des artères coronaires enfoncées dans les sillons du cœur n'a pas été sanctionnée par des observations cliniques bien qu'elle puisse paraître théoriquement possible.

A. — L'EMBOLIE, dans les coronaires, est exceptionnelle comme facteur de nécrose du myocarde et les cas rapportés sont peut-être discutables. Il est intéressant de noter l'opposition entre la fréquence des embolies dans les artères viscérales ou périphériques et la rareté extrême des embolies dans les coronaires. Le départ à angle droit des artères cardiaques qui semblent dissimulées au fond des nids valvulaires, leur disproportion avec le calibre de l'aorte, la vitesse et la direction du courant sanguin sont des circonstances anatomiques peu favorisantes.

On ne peut considérer comme probantes les observations de Birch-Hirschfeld, de Hammer, de Thorwalden, de Grasset, qui semblent relever plutôt d'une thrombose. Rolleston (1896) et Korckzinski, Virchow observent les premiers cas d'embolie dans un rameau de la coronaire gauche. A Lyon, Leclerc signale un cas d'embolie dans la coronaire gauche au cours d'une endocardite infectieuse à forme végétante ayant provoqué la mort subite.

En 1913, MM. Gallavardin et Dufourt observent un cas avec mort dans le collapsus en 8 heures, chez un sujet atteint d'hypertrophie cardiaque, avec galop, hypertension, alternance. Il ne pouvait exister de lésions d'infarctus 8 heures après le début de l'accident.

L'embolie siège toujours au niveau de la bifurcation de la coronaire gauche, la branche auriculo-ventriculaire étant toujours oblitérée. L'embolie de la coronaire droite peut exister peut-être sans entraîner à coup sûr la mort subite. Or, le seul cas d'embolie de la coronaire droite connu, constituant le 5^e cas

d'embolie coronarienne fut rapporté en 1927 par MM. Bouchut et Grandmaison, et concernait un homme de 46 ans porteur d'une insuffisance mitrale avec insuffisance cardiaque et grosse rate. Le diagnostic d'endocardite infectieuse avait été posé. Le malade mourut subitement et on trouva un fragment de végétation d'endocardite engagé dans l'orifice de la coronaire droite. Nous ne pensons pas qu'il y ait actuellement plus de 5 cas connus.

Et cependant certains auteurs pensent que l'embolie coronarienne peut se voir dans l'endocardite infectieuse, les aortites ulcéro-végétantes, dans les ectasies de la portion initiale de l'aorte, dans le rétrécissement mitral, dans la thrombose cardiaque de la pointe en particulier.

Elles frapperaient alors des sujets jeunes : disons que le malade de M. Gallavardin avait 63 ans !

B. — LA THROMBOSE est véritablement le seul mode d'occlusion coronarienne. Elle est toujours secondaire à une lésion des parois vasculaires, à une coronarite.

Les coronarites aiguës, infectieuses sont très rares et méritent d'être opposées aux artérites infectieuses des membres par exemple, plus fréquentes. Evidemment nous ne retiendrons pas les lésions d'endartérite oblitérante des fins ramuscules coronariens décrites par Hayem, Landouzy, Sirdey au cours des maladies infectieuses, ce ne sont pas de véritables infarctus avec histoire clinique.

René Marie n'avait pas trouvé, même dans les travaux antérieurs, d'artérites aiguës des gros rameaux coronaïres.

Depuis on aurait cité des coronarites gonococciques, pneumococciques (Devé et Montpeurt).

Nous avons déjà vu ce qu'il fallait penser de la coronarite subaiguë syphilitique.

Dans l'immense majorité des cas, la thrombose est due à la *coronarite chronique*, à l'artério-sclérose, à l'athérome. Tous les sujets porteurs d'athérome coronarien ne sont pas voués à l'infarctus, mais en pratique, à l'autopsie d'un sujet mort d'infarctus, on trouve presque toujours de l'athérome coronarien, de l'artério-sclérose.

Pr. Merklen et J. Albert Weil ont signalé, en 1929, à propos de 2 cas d'infarctus contrôlés à l'autopsie, l'association de coronarite et de thrombo-phlébite des membres, l'infection veineuse semblant à l'origine de l'infarctus.

Enfin, il est une notion étiologique qui doit être retenue entre toutes et que nous plaçons intentionnellement à la fin de ce chapitre ; elle a été mise en évidence, en particulier, par M. Gallavardin. L'infarctus n'est pas une affection autonome, ni une maladie, c'est une lésion qui survient rarement sur un cœur sain. C'est une complication d'une cardiopathie avérée dont elle aggrave l'évolution. Souvent le sujet est un cardio-rénal chez lequel un « long passé d'intoxication ou d'infection, ou une hérédité vasculaire amène l'artérite chronique généralisée avec hypertension et sclérose rénale. » (Kervarec).

Par contre l'infarctus préfère les cœurs réguliers. Sur 27 cas, M. Gallavardin ne le voit survenir que 3 fois au cours de l'arythmie complète.

Il résulte de cette étude étiologique que par ordre de fréquence décroissante on relève les causes favorisantes suivantes : athérome, hypertension artérielle, brightisme, syphilis, angine de poitrine vraie ou coronarienne, enfin cardiopathies valvulaires, diabète. L'embolie coronarienne est une curiosité, la thrombose est la règle.

CHAPITRE III

Etude critique des symptômes Leurs relations avec les formes anatomo-pathologiques

Cette étude critique des symptômes est en grande partie basée sur l'analyse détaillée de cent observations recueillies dans la littérature.

Il nous a paru, en effet, bien plus intéressant d'étudier chaque symptôme, pris séparément, en précisant ses caractères, sa fréquence, sa valeur séméiologique, sa pathogénie et ses relations avec les formes anatomo-pathologiques, plutôt que de décrire une forme clinique prise pour type. Il nous sera alors plus facile de montrer comment on peut individualiser les formes cliniques toutes utiles à connaître.

La plupart des symptômes observés sont d'ordre banal, n'ayant par eux-mêmes aucun caractère pathognomonique, pouvant se rencontrer dans les cardiopathies ou les affections générales les plus diver-

ses. La scène clinique va donc être constituée de signes d'emprunt qu'il faut savoir grouper, « conjuguer », selon l'expression chère au Professeur Renaut, afin de tirer de leur fréquence, de leur valeur, les directives du diagnostic.

Les différents auteurs ont classé les symptômes en deux groupes : les uns fondamentaux : douleur angineuse, chute de tension artérielle, fièvre, frottement péricardique ; les autres accessoires : troubles gastro-intestinaux, respiratoires, rythmiques, etc... Mais cette classification trop schématique ne répond pas aux exigences de la clinique et cette dernière se joue souvent de l'observateur en mettant au premier plan les signes accessoires.

Meyer et Stahl donnaient récemment une autre classification des symptômes. Pour eux, trois éléments fondamentaux seulement :

1° *La crise angineuse avec les caractères que nous lui accorderons ;*

2° *L'insuffisance cardiaque aiguë, irréductible, avec chute de tension artérielle, bruit de galop assez fréquemment constatable, tachycardie, dyspnée, souvent des signes d'œdème pulmonaire ;*

3° *L'état de mal cardio-gastro-angineux de Lian : vomissements, état nauséux, douleur abdominale.*

Parmi les symptômes accessoires : signes de péricardite, d'endocardite associés, embolies, fièvre, leucocytose, enfin troubles rythmiques : tachycardie paroxystique, troubles de conduction.

Donzelot et Boucomont admettent 3 signes constants dans la forme angineuse : la douleur, l'effon-

drement tensionnel, la fièvre et un signe excellent mais inconstant : le frottement péricardique.

Existe-t-il une tétrade ou une triade symptomatique ? N'existe-t-il que trois ou quatre signes fondamentaux ?

Il ne faut pas être trop schématique, il faut avant tout rester dans le vrai ; dans tel cas la douleur angineuse sera le signe capital, dans tel autre un trouble du rythme, dans un troisième une dyspnée intense, bref, tous les symptômes que nous étudierons pourront une fois ou l'autre être au premier plan, tel symptôme, accessoire dans un cas, deviendra fondamental dans un autre ; c'est une question d'espèce.

Aussi nous classerons les symptômes en fonctionnels, physiques et généraux, en étudiant de façon critique ceux qui peuvent être fondamentaux, ceux qui restent toujours accessoires.

Ce chapitre n'a pas la prétention d'être clinique, nous essaierons simplement de faire le point sur la valeur de chaque symptôme.

Nous remettrons l'étude du mode de début au chapitre des formes cliniques, pour étudier de suite les signes de la période d'état.

I. — LES SIGNES FONCTIONNELS

1° La douleur angineuse

C'est le symptôme le plus couramment signalé, le plus violent, le plus dramatique. La douleur angineuse attire l'attention sur le système coronarien et

c'est grâce à l'étude attentive de ses caractères que l'on pourra dépister un infarctus dans une scène clinique qui, au premier abord, en impose pour un angor pectoris. Elle est rarement le seul symptôme (Ducque, Moralès et Coude Gargollo).

a) *Son intensité.* — La douleur angineuse domine la scène, elle est violente, intense, subite, excruciante, angoissante, constrictive, atroce. Son intensité est telle « qu'elle est littéralement insupportable » (Donzelot), elle est « torturante » (Wearn), « horriblement aiguë », comparée par les malades à d'horribles coliques analogues à des coliques hépatiques, avec sensation de torsion à l'épigastre. Le malade a parfois l'impression d'avoir la poitrine serrée, broyée dans un étau, transfixiée par un poignard, déchirée par une morsure, par une griffe. Wearn a rapporté les expressions propres de ses malades : sensation de vis enfoncée dans le cœur et qu'on serre graduellement ; gros bâton introduit de force derrière le sternum dans le thorax dont il comprime de plus en plus le contenu. Parfois la douleur est indéfinissable, mais violente, angoissante. Si le malade est un ancien angineux, il avoue n'avoir jamais autant souffert au cours des crises antérieures, fait qui doit attirer l'attention. Enfin, elle peut alterner avec des crises syncopales répétées.

b) *Son siège.* — La douleur est le plus souvent précordiale, rétro-sternale, en « plein cœur » ; elle est parfois uniquement épigastrique : Hamman a insisté sur cette localisation anormale qui expose à des erreurs de diagnostic. Deux cas ont été rapportés par

Lévine et Trauter ; l'un fit poser l'indication opératoire pour perforation d'ulcère gastrique ou pancréatite aiguë, l'autre échappa à l'intervention du fait d'un diabète préexistant.

Notre observation II montre combien l'erreur est possible.

Plus rarement la douleur siège dans l'hypochondre gauche.

Mais dans la plupart des cas, que le maximum de la douleur soit rétro-sternal ou épigastrique, la douleur s'accompagne *d'irradiations anormales caractéristiques* : dans les deux membres supérieurs parfois jusqu'aux extrémités digitales, dans les épaules, dans l'espace interscapulo-vertébral (1 cas de Wearn), à la région sus-sternale (M. Gallavardin), au cou, à la nuque, au maxillaire inférieur, dans le dos, parfois aussi à tout l'étage supérieur de l'abdomen et dans l'hypochondre droit.

Cette tendance de la douleur à être plus circonscrite et à irradiations anormales distingue pour Hamman la douleur de l'occlusion coronarienne de celle de l'angor pectoris. De même l'extension des douleurs irradiées hors des limites habituellement observées dans l'angine de poitrine est le fait le plus remarquable du syndrome douloureux pour Weissenbach et Kaplan.

c) *Sa durée.* — Alors que la douleur de l'angor pectoris ne dure que quelques minutes, celle de l'infarctus se prolonge pendant des heures ou des jours. Elle est, soit permanente, soit entrecoupée d'accalmies relatives et d'exacerbations passagères. Les paroxysmes

douloureux se greffent sur un fond de douleur continue; ils peuvent être rapprochés, subintrants, réalisant alors un véritable état de mal angineux; ce fait qui avait déjà été signalé par René Marie bien avant Lian doit faire soupçonner l'infarctus d'après M. Gallavardin, d'après Wearn. Le malade est en proie à une angoisse pénible avec sensation de mort imminente. Citons le cas de M. Lutembacher où des crises subintrantes presque journalières persistèrent pendant 6 mois. Notons que dans certains cas la douleur angineuse peut exister seule. C'est ainsi que dans le cas de Léchelle, Bergenstein et Boucomont, la douleur épigastrique intense, torturante, persistait pendant 3 jours, sans irradiation, sans dyspnée, sans palpitation, sans angoisse ni sensation de mort imminente. Plus on s'éloigne du début, plus les paroxysmes douloureux s'espacent et en un temps variable de 3 à 12 jours la douleur disparaît. La douleur angineuse unique le plus souvent, peut récidiver comme en témoigne notre observation III.

d) *Sa ténacité.* — Fait intéressant, la douleur angineuse est rebelle à la thérapeutique qui, habituellement, apaise la crise d'angor pectoris; ici les opiacés, les préparations nitrées restent sans effet, ce qui doit encore attirer l'attention.

e) *Sa fréquence.* — Telle que nous l'avons décrite la douleur angineuse apparaît comme un excellent signe, mais elle n'est pas constante, et dès 1921, M. Gallavardin signalait l'inconstance des douleurs angineuses et du début brusque. Sur 16 cas d'infarctus rapportés dans la thèse de Destandau, la douleur fut si-

gnalée une fois. Sur 27 cas de Mme Bachmann, dont 25 contrôlés à l'autopsie, elle fut notée 5 fois. Aussi, en 1925, M. Gallavardin s'exprimait ainsi : « Il est remarquable que non seulement l'infarctus myocardique n'a pas coutume de s'accompagner de manifestations angineuses mais que le début brusque fait le plus souvent défaut ».

« Trop de cliniciens ont tendance à faire de l'angor un signe capital de l'infarctus » (Gallavardin et Gravier). Wearn note la douleur dans 10 cas sur 19 tous contrôlés à l'autopsie. Mais dans 13 cas de Gordinier (sans autopsie), elle ne manquait qu'une fois. East Bey Carry en 1928 apporte 8 cas d'infarctus sans douleurs. Ernsterne (A. C.), en 1929, apporte 9 cas, la douleur fut notée 4 fois. Cornil et Leroux avaient déjà insisté sur les cas où elle faisait totalement défaut.

Pour notre part, dans nos 10 observations personnelles, elle ne fut notée que 3 fois. Sur 100 observations réunies dans la littérature elle figure 42 fois..

Outre son inconstance, la douleur angineuse peut être modifiée dans ses caractères, elle peut être atténuée si le sujet est déjà en défaillance cardiaque. S'il a déjà fait un ou deux infarctus la douleur est de moins en moins caractéristique du fait de la défaillance cardiaque consécutive à chacun d'eux, aggravée par chacun d'eux. Elle peut être unique ou bien se présenter sous forme de crises successives d'intensité variable.

La douleur angineuse prend un intérêt diagnostique rétrospectif, soit chez un sujet angineux qui a été

frappé par une crise plus intense, plus durable que les autres, soit chez un sujet âgé sans passé angineux, qui a eu une crise brusque survenue au repos restée unique; elle permet alors de suspecter l'infarctus et d'en connaître le début. Celui-ci sera plus précis, si à la suite dyspnée et insuffisance cardiaque ont apparu progressivement.

On voit donc que la douleur angineuse de l'infarctus est caractérisée par son intensité atroce, ses irradiations anormales, sa durée, son allure rebelle à la thérapeutique, mais son inconstance est telle qu'il faut savoir porter le diagnostic d'infarctus, même quand elle fait défaut.

Quelle est la pathogénie de cette douleur ? « Dans la très grande majorité des cas, la constitution de l'infarctus du myocarde n'entraîne pas la production d'angine de poitrine » (Gaillard). C'est qu'en effet le trouble vasculaire qui donne le syndrome angineux n'est pas le même que celui qui provoque la nécrose myocardique : l'infarctus localisé ne produit pas d'angor. La douleur angineuse, si elle existe, relève du spasme coronarien surajouté à l'occlusion artérielle qui détermine l'infarctus.

Thrombose coronarienne et spasme coronarien sont deux mécanismes qui peuvent être si différents qu'une circulation coronarienne déficiente amènera un infarctus sans qu'il y ait nécessairement de la douleur angineuse et que, inversement, des spasmes paroxystiques provoqueront l'angor sans qu'il y ait nécessairement infarctus.

2° Les signes fonctionnels de défaillance cardiaque

Ils accompagnent ou suivent de près la douleur ; lorsqu'elle manque ils existent seuls ; de toute façon, il est particulièrement frappant de voir ce contraste entre l'état de bonne compensation ou de santé apparente dans lequel se trouvait le sujet et cette défaillance brusque qui fait de lui un grand cardiaque avec chute de tension artérielle, tachycardie, dyspnée intense, parfois Cheyne-Stokes, cyanose des lèvres et des extrémités, oligurie, expectoration, albuminurie (29 fois dans nos 100 cas).

Ces signes de défaillance cardiaque existent presque toujours (ils furent notés dans presque tous les cas de Wearn).

3° Les troubles gastro-intestinaux

Ils sont représentés surtout par les *vomissements* muqueux, alimentaires ou bilieux, par des *nausées* plus ou moins violentes survenant parfois au moindre mouvement, ou d'une façon continue créant un véritable état nauséeux permanent ; en somme ils consistent *en signes d'intolérance gastrique*. La *douleur épigastrique* est parfois violente accompagnée de *contracture* et le malade a l'impression d'être revêtu d'une cuirasse. Il existe enfin de la constipation ou de la diarrhée, parfois du météorisme abdominal.

En 1924, Lian et Pollet ont individualisé un syn-

drome spécial, *l'état de mal cardio-gastro-angineux*, « essentiellement caractérisé par un état de mal angineux à début brutal associé à des nausées ou des vomissements répétés et à une défaillance aiguë du cœur. Ce syndrome, quand il est au complet, permet de porter avec une quasi-certitude, le diagnostic anatomique d'infarctus du myocarde et en tout cas, légitime un pronostic des plus sévères à brève échéance ». Si à la douleur épigastrique s'ajoutent de la contracture et des signes de choc, le diagnostic peut s'orienter vers celui d'ulcère gastrique perforé, de pancréatite aiguë et l'indication opératoire peut être posée. Nous verrons au chapitre du diagnostic comment on peut différencier le syndrome abdominal d'un infarctus myocardique. Coffen et Rush, Mozer et Epstein ont insisté sur la difficulté de ce diagnostic.

Sur 100 observations, les vomissements furent notés 13 fois, les nausées 6 fois, la contracture 2 fois. C'est dire que les troubles gastro-intestinaux ont peu de valeur pour le diagnostic, et qu'ils peuvent être une cause d'erreur. Ce n'est qu'associés à d'autres symptômes qu'ils peuvent compter.

C'est ainsi que dans l'observation I un infarctus du ventricule gauche avec rupture, s'est manifesté par des signes gastro-intestinaux, avec météorisme ; il existait un rythme de galop, la mort subite ne fit que confirmer le diagnostic clinique d'infarctus.

Au point de vue de leur pathogénie, les avis diffèrent. Pour Boucomont, il est « logique de considérer ces troubles gastro-intestinaux comme des phénomènes réflexes consécutifs au syndrome douloureux de

l'infarctus, dont l'élément gastrique n'est qu'une manifestation particulière ».

Or les troubles gastro-intestinaux peuvent se voir sans qu'il y ait douleur.

Peut-on songer à une excitation phrénique, doit-on admettre un réflexe à point de départ cardiaque ? A Lyon, MM. Gallavardin, Gravier, Dumas pensent qu'il s'agit d'un mécanisme plus complexe et qu'il faut incriminer l'état de choc. La péricardite qui complique certains infarctus peut intervenir dans des cas très rares.

4° Les troubles pulmonaires

Ils sont inconstants mais peuvent exister avec une intensité variable. Il en est un, LA DYSPNÉE qui, par sa fréquence, mérite de nous retenir assez longuement. La dyspnée, à type de polypnée continue ou paroxysmique, peut être considérée comme constante. Elle est en général hors de proportion avec les données de l'examen physique du cœur et des poumons. C'est surtout une dyspnée d'effort qui s'apaise un peu lorsque le malade s'arrête et qui s'exagère au moindre mouvement : « C'est une dyspnée de mouvement » (Lutembacher), elle traduit une claudication intermittente du cœur qui apparaît dès que, sortant de l'immobilité, le malade demande à ses coronaires un débit supplémentaire.

« Une dyspnée de cet ordre précédée ou non du syndrome douloureux à type d'angor doit faire réser-

ver le pronostic immédiat; elle précède parfois de peu l'oblitération d'un gros tronc coronarien » (Lutembacher). Lorsqu'il existait auparavant des signes de détérioration cardiaque la dyspnée prédomine et s'aggrave rapidement. Elle peut être parfois le seul symptôme d'un infarctus d'où la difficulté du diagnostic, et elle mérite bien à ce titre d'individualiser une forme dyspnéisante que nous verrons plus loin. Dans d'autres cas, la douleur angineuse et la dyspnée sont les deux signes de début. Dans deux cas de M. Gallavardin l'infarctus avait débuté par un accès de dyspnée nocturne. Non seulement la dyspnée est constante mais elle est durable, persiste souvent jusqu'à la terminaison; elle est alors fonction de l'insuffisance cardiaque. Elle existait dans 5 de nos observations et sur les 100 cas réunis dans la littérature elle fut notée 68 fois. Elle existait dans 16 cas sur les 19 de Wearn. East Bain Carry rapporte 8 cas d'infarctus sans douleur mais où le signe capital fut une forte dyspnée qui ne cessa pas complètement même après guérison des accidents aigus. Elle traduit dans tous les cas la défaillance ventriculaire aiguë. Notons qu'elle a d'autant plus de valeur qu'elle n'existe pas dans l'angine de poitrine (Huchard).

Dans certains cas, elle peut être modérée, intermittente. Elle prend parfois le RYTHME DE CHEYNE-STOKES bien que ce soit un phénomène respiratoire d'origine centrale. Lorsque dans une scène d'asystolie les dosages d'urée ne permettront pas de l'expliquer, le rythme de Cheyne-Stokes devra faire soupçonner l'infarctus du myocarde. Il existait dans 3 de nos observations

d'une façon typique et sur 100 cas nous le trouvons noté 14 fois.

En dehors de la dyspnée, on peut observer une *cyanose* précoce (23 fois sur 100 cas). Souvent intense et durable elle persiste parfois pendant la convalescence. Souvent enfin, on note de la toux irritative, spasmodique, qui peut persister pendant longtemps, aggravée par la défaillance cardiaque et aboutissant à une expectoration albumineuse, mousseuse, parfois rosée, qui trahit l'œdème pulmonaire.

5° Les troubles nerveux

Le plus important d'entre eux est L'ÉTAT DE CHOC. Celui-ci est en général proportionnel à la gravité de l'accident, à l'importance de l'oblitération coronarienne, et fonction des suppléances anastomotiques.

Dans les gros infarctus mortels en quelques heures, il est intense, impressionnant. Mais, le plus souvent, l'infarctus est compatible avec une survie appréciable et on observe alors un collapsus profond rappelant un syndrome péritonéal. Le malade a le facies très altéré, le visage pâle et cyanosé à la fois (Hamman) prend une teinte plombée, livide, c'est la « pâleur cendrée » de Libmann ; il est couvert de sueurs froides, visqueuses, profuses, et exprime une anxiété, une souffrance extrêmes, une angoisse profonde ; le pouls est petit. Le malade accuse une faiblesse musculaire complète, il répond difficilement aux questions qu'on lui pose et, le plus souvent, il garde toute sa lucidité

et ne délire presque jamais. Cependant nous avons noté *l'obnubilation* ou *l'état confusionnel* 7 fois sur 100 cas. Terrassé par la douleur violente et brutale le sujet reste le plus souvent immobile, somnolent, gisant, anéanti dans son lit. Mais certains auteurs ont observé de l'insomnie, de *l'agitation*. Quelques malades de Boucomont étaient « dans un état d'anxiété extrême qui se manifestait par une impossibilité absolue de rester immobile » ; ils étaient constamment à la recherche d'une position qui pût améliorer leur souffrance.

Il n'est pas rare de voir survenir le *coma* à la période terminale, le plus souvent il s'associe au Cheyne-Stokes. *Des crises convulsives épileptiformes* ont été notées (Letulle et Mallet 1889, Friedreich 1873, Oulmont et Lian 1907, Gallavardin et Dufourt 1913), elles atteignent les muscles des membres, de la face et réalisent un type pseudo-comitial. Nous les notons 4 fois. Il est enfin d'autres troubles nerveux associés, que nous étudierons plus loin.

Il n'est pas impossible d'attribuer ces phénomènes nerveux transitoires (prostration, vertiges, impotence, Babinski, crises convulsives, aphasie), à la chute tensionnelle ou ce qui revient au même à « un déficit circulatoire lié à la défaillance ventriculaire », comme M. Dumas l'a montré au Congrès de Montpellier. Evidemment, une hémiplégie durable, la constatation d'un foyer de ramolissement cérébral étendu ne laissent plus place à cette explication. C'était le cas de notre observation X ; l'autopsie montrait des lésions athéromateuses des artères cérébrales.

II. — LES SIGNES PHYSIQUES

A. — EXAMEN DU CŒUR

L'examen du cœur va révéler de nombreux symptômes, les uns de médiocre importance, les autres d'une énorme valeur diagnostique. Le plus souvent, on constate qu'il s'agit d'un gros cœur, la pointe est localisée dans le sixième, parfois le septième espace, au-dessous et en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque est élargie dans bien des cas et cependant Boucomont écrivait qu'il n'y avait pas d'augmentation de la matité cardiaque; elle est signalée dans 8 cas sur 100. Notons en passant que la palpation et la percussion réveillent parfois des douleurs précordiales vives. Pour Boucomont « on ne sent pas battre la pointe », c'est là une affirmation qui souffre d'assez fréquentes exceptions et si parfois le choc de la pointe est affaibli, il est rare qu'il fasse complètement défaut ; il manque dans les gros infarctus de la pointe. Aubertin et Jean Lereboullet admettent son existence. A la palpation il est possible de percevoir le rythme de galop.

A l'auscultation, les bruits sont assourdis, lointains, ils sont comme « éloignés » (Donzelot). C'est là un signe quasi-constant mais dont la valeur séméiologique est médiocre, à moins qu'il ne s'associe à d'autres symptômes ; il existait très net dans notre observation IX.

Tous ces signes physiques sont fréquents mais dé-

pourvus de valeur diagnostique en eux-mêmes ; en effet, si l'infarctus survient sur un cœur déjà hypertrophié soit par hypertension, soit par lésion valvulaire, soit par sclérose rénale, l'assourdissement des bruits, la faiblesse du choc de la pointe n'éveillent pas d'emblée l'idée d'un infarctus.

1° Le rythme de galop

C'est un symptôme plus fréquent que ne le laisse supposer la majorité des auteurs. Et si l'on veut bien admettre comme nous le pensons que certaines circonstances cliniques tendent à le faire disparaître ou à gêner sa perception, on est conduit à penser qu'il s'agit d'un signe fréquent et de grande valeur. C'est ainsi que l'arythmie complète empêche sa production de même que l'assourdissement des bruits la tachycardie élevée, la bradycardie notable en gênent la constatation. Sur les 100 cas que nous avons réunis, lorsque le galop faisait défaut, il existait le plus souvent de l'arythmie, de la tachycardie, de la bradycardie ou de l'assourdissement des bruits.

Une observation de M. Dumas (*Lyon Médical*, 1924) est très éloquente à ce sujet : un galop tout à fait net survient alors que le cœur s'est ralenti et régularisé vers le douzième jour de l'infarctus pour disparaître quelques jours après quand l'arythmie complète s'installe à nouveau.

Il traduit toujours « un état de déchéance profonde de la fibre myocardique surtout ventriculaire »

(Clerc). S'il existe par ailleurs dans la scène clinique un symptôme aiguillant le diagnostic vers une affection coronarienne : chute de tension surtout, douleur angineuse violente, état de choc avec fièvre et défaillance cardiaque aiguë il fait pencher fortement le diagnostic vers l'infarctus du myocarde. Nous nous proposons d'étudier assez longuement ce symptôme auquel Boucomont dans sa thèse récente a accordé peu d'attention; pour lui, en effet, le « rythme de galop survient assez souvent trahissant la défaillance cardiaque et fréquemment les bruits du cœur prennent ensuite le rythme embryocardique ». Le bruit de galop dans l'infarctus du myocarde a été fort bien étudié par M. Gallavardin (thèse de Destandau, *Lyon Médical*, 1925, thèse de Mme Bachmann) et nous résumons ainsi les conclusions qu'il publiait en 1921, d'après 16 observations :

« L'infarctus récent du myocarde ne donne pas en général de bruit de galop. Sur 5 cas où l'on constate à l'autopsie un infarctus plus ou moins étendu mais récent, le bruit de galop n'avait jamais été noté pendant la vie. Si l'on ne peut nier que ce bruit de galop puisse arriver à se produire dans quelques cas d'infarctus récent le fait doit au moins être considéré comme exceptionnel ». Mais la plaque fibreuse post-infarctoïde de la paroi antérieure du ventricule gauche donne très régulièrement naissance à un bruit de galop. Sur 11 cas de plaques fibreuses post-infarctoïdes du ventricule gauche :

3 cas de plaque fibreuse de la cloison interventriculaire sans galop bien que le pouls fut régulier;

1 cas d'infarctus de la pointe sans galop, « ce qui laisse à penser qu'il peut faire défaut dans certains de ces cas » ;

5 cas de plaque fibreuse plus ou moins étendue de la paroi antérieure avec bruit de galop absolument constant « avec une netteté que l'on ne trouve pas souvent dans le cœur rénal » ;

1 cas de plaque fibreuse de la paroi postérieure avec galop ;

1 cas enfin où il existait de l'arythmie et où le galop ne pouvait exister.

De l'étude des 100 cas réunis dans la littérature, nous pouvons conclure :

a) *Dans 40 cas le rythme de galop fut noté et 17 fois il révélait un infarctus récent ;*

b) *Le galop a manifestement une fréquence variable avec le siège de l'infarctus, et en particulier nous pouvons admettre avec M. Gallavardin que si la plaque fibreuse est très limitée à la pointe il peut ne pas y avoir de galop, mais si elle est étendue, il y a toujours un galop. Nous le notons 17 fois dans l'infarctus de la paroi antérieure du ventricule gauche, 6 fois dans l'infarctus de la paroi postérieure, 4 fois dans l'infarctus de la pointe, 4 fois dans l'infarctus de la cloison et de la pointe, 1 fois dans l'infarctus de la cloison interventriculaire, 1 fois dans l'infarctus du bord externe du ventricule gauche ; 7 cas avec rythme de galop ne furent pas vérifiés.*

c) Sa fréquence est encore variable avec la forme clinique que réalise l'infarctus ; nous le notons dans : 2 cas de forme à début par une crise d'insuffisance

ventriculaire gauche, 7 cas à forme à début angineux, 4 cas d'état de mal cardio-gastro-angineux, 7 cas à forme d'asystolie banale, 13 cas à forme d'insuffisance ventriculaire gauche de type spécial, 5 cas à forme de gros cœur primitif arythmique, enfin 2 cas à forme embolique.

d) Nous pensons que dans l'infarctus récent, le rythme de galop s'observe plus fréquemment que ne le supposait M. Gallavardin.

M. Laubry, en effet, exprime la même opinion : « Dans la moitié des cas où nous avons des raisons légitimes de songer à un infarctus, nous l'avons trouvé dès les premières heures, à la vérité inconstant, alternant avec un assourdissement des bruits qui en rendaient impossible l'identification ».

Voici quelques exemples :

M. Aubertin a rapporté l'observation d'un malade de 60 ans chez lequel apparaît une angine de décubitus d'une durée de plusieurs jours avec bruit de galop, chute de tension artérielle et considérée comme un infarctus du myocarde. La mort survint deux mois après.

Il existait au dixième jour de l'infarctus dans l'observation de Léchelle, Bergenstein et Boucomont : galop extrêmement caractérisé avec maximum à la pointe, disparition au vingt-quatrième jour.

Dans l'observation rapportée dans la *Presse Médicale* de mars 1931 par Léchelle et Boucomont il existait un galop gauche dans les heures qui suivirent le début de l'infarctus ; il fut retrouvé pendant un mois environ, puis apparut de façon intermittente pen-

dant les mois qui suivirent comme seul témoin de l'atteinte irrémédiable du myocarde jusqu'à la mort du malade.

Dans notre observation IX, un infarctus récent s'est accompagné d'un galop très net, la mort survint en quinze jours.

Ajoutons enfin que le galop a été constaté dans quelques cas d'état de mal cardio-gastro-angineux, dus manifestement à des infarctus récents avec mort rapide.

Il existait dans deux de nos observations, l'une d'infarctus ancien, l'autre d'infarctus récent.

Dans les infarctus qui se constituent en plusieurs fois on peut se demander si le galop observé tardivement n'est pas le fait de l'asystolie ou mieux des infarctus récents qui se constituent.

Pour nous, le rythme de galop est un signe fréquent.

Quels sont ces caractères? Il est quelquefois *pré-systolique*, mais le plus souvent *mésodiastolique*. C'est un *beau galop* plus net que ceux que l'on rencontre habituellement ; « *il diffère notablement du galop de la néphrite interstitielle* » (M. Roubier). Le bruit surajouté est clair, éclatant, parcheminé, souvent distant du premier bruit cardiaque réalisant un rythme à trois temps très net (cas de notre observation X) qui doit être considéré comme un galop.

Rendu avait signalé depuis longtemps que le bruit anormal pouvait se trouver au milieu de la diastole et le rythme de galop se composer de trois bruits équidistants. Pour nous, le rythme à trois temps ob-

servé dans l'infarctus est toujours un galop. Le galop de l'infarctus du myocarde est par excellence un galop diastolique, car c'est un galop d'hypotension et M. Gallavardin a montré en 1920 que c'est le retard de transmission de la contraction auriculo-ventriculaire, c'est-à-dire l'allongement de l'intervalle électrocardiographique P.R. qui fait que le galop anticipe sur la systole et prend le caractère diastolique. « Or, on sait aujourd'hui qu'à ce retard de transmission s'ajoute parfois une dislocation du complexe ventriculaire Q.R.S. qui fait que le premier bruit retarde sur le début de la contraction ventriculaire » (M. Dumas). « Ce sont là autant de raisons qui nous permettent de comprendre pourquoi le galop d'hypotension est fréquemment un galop diastolique, qu'il s'agisse du galop de la fièvre typhoïde accompagné souvent de tachycardie avec retard de transmission ou du galop de l'infarctus du myocarde qui comporte une dislocation du groupe Q.R.S. ». Et ceci nous explique que le galop de l'infarctus soit toujours net, plus beau que ceux que l'on observe habituellement. Si le bruit surajouté est diastolique, si, d'autre part, le premier bruit retarde sur la contraction ventriculaire, il n'y a rien d'étonnant que les bruits soient nettement séparés, équidistants parfois et que prudemment on ait parlé de rythme à trois temps. Voilà pourquoi le rythme à trois temps de notre observation X n'est que le superbe galop de l'infarctus du myocarde.

Dans les cas où il est discret, il faut ausculter le malade en décubitus latéral gauche, le thorax en expira-

tion, dans les phases d'apnée ; parfois l'impression, la sensation de galop est plus tactile qu'auditive.

On a discuté sur ses relations avec la tension artérielle. Comme il n'existait pas dans les observations où la tension restait élevée alors qu'il apparaissait parallèlement à la chute tensionnelle, M. Gallavardin, en 1921, écrivait : « Si l'on voulait à toute force lui attribuer une signification sphymomanométrique, c'est plutôt comme un signe de défaillance tensionnelle qu'il faudrait l'interpréter ». « Le galop n'a rien à voir avec l'hypertension artérielle ». « Ce n'est pas un signe d'hypertension, ni un signe de néphrite comme on a tendance à le croire », écrit R. Giroux dans sa thèse. « Il traduit soit un trouble de la conductibilité, soit une altération de la révolution du myocarde, soit encore une association de l'un et de l'autre de ces troubles par perte de la tonicité du myocarde ». Or, il n'est pas douteux que l'occlusion coronarienne amène une hypotonie marquée du ventricule gauche surtout, qui apparaît avec l'infarctus. Quant au galop qui survient plus tard à la période de plaque fibreuse post-infarctoïde, il peut être lié tout aussi bien à la dilatation cardiaque, à la défaillance ventriculaire, qu'à l'infarctus lui-même.

Nous concluons donc ce long paragraphe en accordant une grande valeur au rythme de galop du fait de sa fréquence, de ses caractères, de sa valeur séméiologique. On ne peut faire le diagnostic clinique sur un seul signe mais si au galop s'ajoute une douleur angineuse, un effondrement tensionnel, de la fièvre, un trouble du rythme, on aura de fortes présomptions pour l'infarctus.

2^o Le frottement péricardique

Il n'a pas été signalé par René Marie, mais fut étudié tout d'abord par Kernig (1905), puis par Sternberg (1910), sous le nom de péricarditis épisténocardica, puis, en 1920, par Gorham.

C'est peut-être à la fois le signe le plus caractéristique et le plus infidèle. « Le frottement péricardique signalé dans quelques descriptions a été complètement négligé dans beaucoup d'autres » (Donzelot).

A ce propos, le Professeur Clerc s'exprime ainsi, dans son traité paru cette année : « Phénomène important, on perçoit assez souvent dans la région moyenne un frottement péricardique sur lequel de nombreux auteurs ont insisté et qui, lorsqu'il existe, présente une valeur diagnostique de premier ordre. Toutefois, ce symptôme est loin d'être constant et ne se manifeste guère que dans 12 à 15 % des cas environ. Il est variable d'un jour à l'autre et fugace, car noté dans les premières heures, il disparaît pour ne plus revenir ».

C'est, en effet, un signe très inconstant. M. Donzelot l'a retrouvé 5 fois sur 12 cas publiés. On peut dire qu'il est le seul signe clinique d'infarctus ayant donné lieu aux statistiques les plus opposées. Gorham l'observa 5 fois sur 6 cas. Gordinier 11 fois sur 13 cas. Wearn, sur les 19 cas contrôlés à l'autopsie, ne l'entendit que 2 fois. Pezzi, une fois sur 10 cas observés précocement, de même pour Hamman, une fois sur 10 cas observés quotidiennement pendant des

semaines. Longcope ne l'observe jamais dans ses 16 cas, Lian et Pollet ne l'entendirent jamais dans leurs 4 cas.

Dans les 27 observations de M. Gallavardin, publiées dans la thèse de Mme Bachmann, le frottement est noté une fois. Sur les 58 cas d'Anderson il fut noté 4 fois, sur les 9 cas rapportés par Ernsterne il fut perçu une fois seulement. Il ne fut pas signalé dans les observations que nous apportons, et sur les 100 cas analysés nous le trouvons signalé 10 fois, soit dans le dixième des cas.

Pourquoi une telle divergence dans ces statistiques? C'est qu'en réalité, comme Gorham l'a montré, le frottement péricardique *n'apparaît qu'au bout de quelques jours*, à partir du troisième jour environ; il est, en général, *d'intensité très légère, transitoire*, souvent récurrent et susceptible d'être entendu après avoir disparu une première fois; il est localisé dans un petit espace. On le perçoit à une auscultation et pas à l'autre, il apparaît et disparaît du jour au lendemain et ne dure parfois que quelques heures. Enfin, pour le percevoir, on doit le rechercher systématiquement avec l'attention éveillée par son existence possible.

Ainsi, dans l'observation de Léchelle et Boucomont un frottement très net mésocardiaque et de la base fut noté et disparut au cinquième jour.

Dans un cas d'infarctus géant du ventricule gauche observé par MM. Bouchut, Paupert-Ravault et Pétouraud, il fut noté au trentième jour, mais il existait dans ce cas une véritable péricardite avec symphyse

partielle sur la face antérieure du cœur. Le frottement trahissait une complication de l'infarctus, la péricardite.

Pourquoi le frottement péricardique est-il rare ? C'est qu'en effet *il est conditionné par le siège anatomique de l'infarctus*. Il ne se voit presque jamais dans les infarctus de la paroi ventriculaire postérieure et jamais dans les infarctus de la cloison inter-ventriculaire. Quant aux infarctus de la paroi antérieure du ventricule gauche (les plus fréquents), ils sont le plus souvent plus près de l'endocarde que du péricarde. Seuls les infarctus sous-péricardiques situés dans la partie externe de la paroi myocardique pourront donner naissance au frottement, d'où sa fréquence très réduite.

Nous pouvons le comparer à un infarctus pulmonaire; s'il est cortical on entendra un foyer de râles et il y aura une lame de liquide. Supposons qu'il reste profond, l'oreille le laissera échapper.

D'ailleurs, nous croyons, pour notre part, que les embolies liées aux infarctus sous-endocardiques sont aussi fréquentes, sinon plus, que les frottements péricardiques liés aux infarctus superficiels.

Quoi qu'il en soit, ce symptôme est considéré comme « un signe capital de l'infarctus du myocarde » (Donzelot). Cet auteur le considère « comme la signature même de l'infarctus du myocarde » et pour lui les cas de péricardite à forme angineuse chez les sujets âgés seraient peut-être des infarctus méconnus. Dans sa thèse, Boucomont s'exprime ainsi: « C'est

le signe capital, c'est le témoin précoce mais transitoire de la réaction inflammatoire que produit l'infarctus de la paroi ventriculaire antérieure sur sa face péricardique. Entendre un frottement péricardique dans des circonstances qui font songer à la possibilité d'une occlusion coronarienne, c'est pratiquement en poser le diagnostic ».

M. Laubry, tout en lui attachant une grande valeur, reconnaît que même en sa présence, le diagnostic n'en reste pas moins entaché d'incertitude. Un diagnostic se pose constamment, difficile, entre les péricardites infectieuses évoluant avec un syndrome angineux et la péricardite de l'infarctus. Leschke a d'ailleurs longuement étudié ce diagnostic différentiel.

Enfin, rappelons qu'un frottement péricardique fut noté dans un cas de rupture de l'aorte (Laubry, Moussoir et Mlle Brosse) ; c'est dire que le frottement n'est pas pathognomonique de l'infarctus. D'ailleurs pour M. Gallavardin les prétendus frottements ne sont souvent que des bruits cardio-pulmonaires ou des souffles ; aussi le frottement a-t-il pour lui une valeur très limitée.

Nous sommes loin de manifester un tel enthousiasme pour un signe aussi fugace, aussi discret. S'il n'est bon, lorsqu'il existe, qu'à préciser un diagnostic d'occlusion coronarienne lorsque celle-ci est déjà suspectée par l'examen clinique, nous osons prétendre qu'il n'a pas plus de valeur diagnostique qu'un galop, qu'un abaissement tensionnel, qu'une douleur angineuse rebelle à la thérapeutique et anormale par sa durée et ses irradiations qui sont tout aussi caracté-

ristiques et bien plus fréquents. De quelle utilité est-il si on ne voit le malade qu'au cinquième jour ? Et même s'il était caractéristique, pathognomonique, que vaut pour le clinicien un signe aussi infidèle, dont la constatation tient encore dans les cas rares où il existe au hasard de l'heure où on voit le malade. D'ailleurs pour M. Gallavardin, il n'existe que dans les gros infarctus et là, la scène clinique est en général suffisamment éloquente pour que le diagnostic puisse être posé, même en l'absence d'un frottement.

Enfin nous voudrions terminer ce paragraphe sur une notion peu classique. Dans les cas où il existe, le frottement traduit un épanchement péricardique réactionnel consécutif à un infarctus sous-péricardique. Cet épanchement peut être léger, rapidement résorbé, mais, suffisant pour donner naissance à un frottement fugace. On ne peut conclure du fait qu'à l'autopsie on ne trouve pas d'épanchement, qu'il n'y a pas eu de frottement; inversement, il est des cas fort bien suivis cliniquement où une péricardite constatée à l'autopsie n'a pas donné de frottement (1 cas de Lian par exemple). Aussi, et c'est la conclusion que nous voudrions tirer de cette étude, *le frottement péricardique n'est, pour nous, que le témoin d'une complication et non pas un symptôme d'infarctus*, et M. Clerc s'exprime ainsi : « La présence d'un frottement en raison de son inconstance représente moins un symptôme qu'une complication aussi décisive que soit sa signification ». Si, effectivement, il est quelques cas, bien suivis, où une péricardite trouvée à l'autopsie a pu évoluer sans frottement lorsque celui-ci existe, il

est toujours conditionné par une péricardite, complication d'ailleurs rare car la statistique de Parkinson et Bedford basée sur 83 cas d'infarctus signale 17 fois une péricardite, et dans 11 cas seulement on avait perçu un frottement.

3° Le souffle systolique de la pointe

C'est un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, mais il peut parfois, quand il est violent, intense, musical, être provoqué par une altération d'un pilier ventriculaire. Il est produit par la défaillance aiguë du ventricule gauche ou par la dilatation cardiaque qui existe forcément sur ces gros cœurs secondaires à l'infarctus. Il existait dans 6 des cas de Mme Bachmann et sur 100 observations réunies il est mentionné 24 fois.

Il n'a en lui-même rien de caractéristique, il ne prend de valeur que joint aux autres signes ; mais il est intéressant à noter en raison de sa fréquence.

Jusqu'à présent, l'examen du cœur nous a montré des bruits anormaux d'importance énorme, le frottement lorsqu'il existe vers le troisième ou le quatrième jour de l'infarctus, le galop dans les premiers jours d'un infarctus récent; enfin, le galop et le souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, à une période plus tardive, sont considérés comme constants par MM. Aubertin et Jean Lereboullet.

4° Les troubles du rythme

« Les altérations du rythme méritent une mention particulière, l'expérimentation permet de prévoir qu'il ne saurait guère exister de troubles graves de la circulation coronarienne sans irrégularité nette ou même légère des contractions, et, en fait, il n'est guère de sujets chez lesquels on n'en ait pas signalé, bien que les caractères dudit trouble varient suivant les cas » (Clerc). Ces altérations sont donc presque de règle.

Il est possible de trouver le rythme régulier à un taux normal (12 fois sur 100 cas). Plus souvent, on rencontre une *tachycardie régulière* à 100-120 (26 fois).

Par contre, à la période terminale, il est assez fréquent de noter la *tachyarythmie*. C'est le témoin habituel de la défaillance cardiaque. Elle manquait à notre observation X, mais existait presque seule dans l'observation V. Nous la notons 3 fois dans les 27 cas de Mme Bachmann et 16 fois sur les 100 observations réunies par nous.

Elle peut être encore plus intense, à caractère paroxystique avec ou sans arythmie complète. Elle traduit plus une insuffisance myocardique que le processus de nécrose.

La *bradycardie* est notée plus rarement ; 9 fois sur les 100 observations que nous avons recueillies. Elle est presque toujours notée dans les cas d'embolie coronarienne. Dans le cas de Korckzinski, elle tomba

progressivement de 40 à 24, avec douleurs angineuses et mort dans le collapsus.

En 1913, MM. Gallavardin et Dufourt ont publié un cas d'embolie coronarienne avec bradycardie à 22 qui un quart d'heure après remontait à 28, avec douleurs angineuses, mort dans le collapsus. Pour ces auteurs, il s'agissait d'un bloc total : le faisceau de His, privé de circulation, n'est plus conducteur de l'excitation et le ventricule est seul responsable de ce pouls lent, car si l'irrigation du faisceau de His vient de la coronaire droite, des recherches anatomiques et l'expérimentation montrent que l'embolie de la coronaire gauche (qui irrigue elle aussi le faisceau) provoque aussi la bradycardie.

Dans ces cas, la mort survient avant que des lésions d'infarctus se constituent. L'observation de Bouchut et Grandmaison vient à l'appui de ces faits. Une bradycardie notable jointe à un collapsus cardiaque subit, peut être considérée comme caractéristique d'une embolie coronarienne mortelle en quelques heures.

Mais la bradycardie peut exister dans les cas de thrombose coronarienne, elle est alors moins prononcée (48-50 cas de Léchelle, Bergenstein et Boucomont, infarctus avec syndrome abdominal de M. Gravier). Dans notre observation X, il existait un rythme régulier normal avec des épisodes d'arythmie lente. La bradycardie, estimons-nous, se voit surtout dans les infarctus de la cloison interventriculaire. Il s'agit d'une bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire traduisant une lésion hisienne.

Lorsque le rythme est irrégulier, il s'agit très sou-

vent *d'extrasystoles*, la forme ventriculaire étant plus fréquente que la forme auriculaire. Ces extrasystoles naissent quel que soit le siège de l'infarctus, sous l'influence de la nécrose myocardique. Dans les cas bénins « tout se borne à quelques extrasystoles passagères et plus ou moins rapidement la régularité des battements se rétablit » (Clerc). Lorsqu'elles se groupent elles finissent par constituer un véritable accès de tachycardie extrême (à 200 et plus), conduisant à la fibrillation ventriculaire, parfois précoce, le plus souvent en une demi-heure à 3 heures environ (Lewis). En réalité, il s'agit là d'une anarchie ventriculaire, d'un stade préfibrillaire, grave s'il se prolonge, amenant la mort le plus souvent en quelques jours par fibrillation ventriculaire qui, elle, est le phénomène agonique terminal. « Survenant au cours d'une crise d'angor véritable ou au milieu de troubles pouvant faire croire à un infarctus du myocarde, elles feraient craindre cette fois avec raison l'imminence de la fibrillation ventriculaire, avant-coureur de la mort subite » (Clerc). Elles semblent un indice de plus grande gravité lorsqu'elles surviennent au cours d'un infarctus récent, que pendant l'évolution d'une plaque post-infarctoïde où néanmoins les extrasystoles ne sont pas rares. Nous les trouvons 12 fois sur 100 cas réunis. On ne doit pas méconnaître ces extrasystoles du vieillard, surtout si elles surviennent à un âge avancé chez un sujet n'en ayant pas présenté jusque-là. Elles annonceraient souvent la déficience cardiaque qui, parfois, relève de l'infarctus.

Mais il est des troubles du rythme qui doivent être rattachés à une atteinte du faisceau de commande du cœur. Il est d'ailleurs probable que bien des lésions des branches du faisceau de His constatées fortuitement sont dues à un infarctus localisé. Si le nœud de Tawara et le tronc du faisceau de His reçoivent leur vascularisation de la coronaire droite (92 % des cas) (Gross, Géraudel), par contre, la branche droite du faisceau de His est le plus souvent lésée car elle est irriguée par un rameau de la coronaire gauche elle-même plus exposée à la thrombose que la droite. Son oblitération va donc donner une désintégration avec arrêt fonctionnel de la branche droite du faisceau de His, tandis que la branche gauche de ce même faisceau y échappe le plus souvent grâce à sa vascularisation venue des anastomoses des deux coronaires. Quels sont les troubles du rythme que l'on va observer ?

..*La fibrillation auriculaire ou arythmie complète* a été observée de façon irrégulière. Elle est secondaire à l'asystolie que détermine l'infarctus et ne devient vraiment utile au diagnostic que si elle accompagne une défaillance cardiaque subite pouvant faire penser à l'infarctus. Sur les 9 cas rapportés en 1929 par Ernsterne, il existait une fois une fibrillation auriculaire datant de 2 ans, et une fois une fibrillation depuis 6 mois. Nous la trouvons notée 13 fois sur 100 cas.

L'auricular flutter a été noté assez rarement: 2 fois sur 100, mais dans les cas où il existe, il prend sa valeur séméiologique et pronostique.

La tachycardie paroxystique

Elle « se rencontre fréquemment », affirme Boucomont. Or dans un travail important sur la tachycardie paroxystique où M. Gallavardin apporte 177 observations, nous relevons que « dans l'ensemble des troubles rythmiques, la maladie de Bouveret apparaît plus fréquente que la tachyarythmie paroxystique ou le flutter, plus commune que les troubles de la conductibilité avec blocage partiel ou total ». Il n'y aurait donc pas impossibilité à ce que la tachycardie paroxystique soit fréquente dans l'infarctus du myocarde. Or sur 177 cas de maladie de Bouveret, un seul fut imputé à l'infarctus. Il s'agissait d'une femme de 30 ans, à l'autopsie de laquelle on trouvait un vaste infarctus de la cloison interventriculaire remontant jusqu'au tiers supérieur, infarctus qui, pendant la survie de la malade, n'avait donné lieu qu'à un accès unique de tachycardie, véritable « accès de Bouveret », d'origine ventriculaire. Elle est donc assez rare dans l'infarctus : 4 cas furent signalés par Robinson et Hermann. Mme Bachmann n'en compte que 1 sur 27 (Obs. XXVII), révélé par l'e.c.graphie. M. Dumas a observé un malade qui fit un épisode de tachycardie paroxystique à 180, à type Bouveret, vers le dixième jour après le début des accidents, au cours d'une scène de gros cœur arythmique; elle fit suspecter l'infarctus et on trouvait en effet un infarctus de la pointe et de la moitié inférieure de la cloison. Un autre cas est dû à Lutembacher : la tachycardie paroxystique

ventriculaire était semblable à celle que l'on observe après ligature expérimentale des coronaires. Il existait, en outre, douleur angineuse et chute de tension de 23 à 14.

Ces faits ont depuis longtemps occupé M. Gallavardin et tout récemment il a fait paraître avec Roger Froment une étude décisive : « Sur 7 observations de tachycardie ventriculaire survenue chez des sujets non asystoliques, nous relevons à l'autopsie 5 fois l'existence d'un gros infarctus du myocarde et une fois chez un malade qui avait présenté des accès d'angor organique, la présence de longs îlots de sclérose myocardique. Sur 11 observations de tachycardie ventriculaire « autonome », mais non suivies d'autopsie, nous en trouvons encore 5 qui ont été immédiatement précédées par des crises d'angor coronarien et 4 fois ces crises ont préludé à une scène d'asystolie rapide ne pouvant recevoir d'autres étiquettes que celle d'infarctus myocardique. Ces faits sont en accord avec les travaux expérimentaux de Lewis, de Robinson et Hermann ».

L'infarctus du myocarde peut donc, au cours d'une scène d'asystolie provoquer une tachycardie par une succession d'extrasystoles, mais surtout une véritable tachycardie paroxystique ventriculaire de gravité rythmique plus grande et exposant à la mort subite.

Ces tachycardies paroxystiques ventriculaires « autonomes » étroitement liées à des troubles coronariens et à l'infarctus en particulier, s'opposent nettement pour MM. Gallavardin et Froment aux épisodes ta-

chycardiques apparaissant chez de grands insuffisants cardiaques.

Cliniquement ces accès ressemblent à l'accès authentique d'une maladie de Bouveret. Ils surviennent à bas bruit interrompant un rythme sinusal. On peut noter une légère irrégularité du rythme tachycardique (Strong et Lévine), ou encore la variation d'un moment à l'autre de l'intensité du premier bruit (Lévine); la compression des globes oculaires, du pneumogastrique sont sans effet. Le seul signe vraiment important fut décrit par M. Gallavardin. « C'est la dissociation qui existe pendant l'accès entre le taux des battements cardiaques et celui des battements jugulaires; si les battements jugulaires sont inférieurs de moitié environ, on peut affirmer l'origine ventriculaire ». Il est rare de constater des extrasystoles qui, troublant le rythme tachycardique, risqueraient d'égarer le diagnostic. L'électrocardiographie décèle l'origine ventriculaire de la tachycardie. L'accès dure quelques minutes ou quelques jours et se termine de façon sournoise pour faire place au rythme sinusal intercalaire. Ces accès, au cours de l'infarctus myocardique, peuvent se présenter de deux façons, soit :

1° *Associés à d'autres signes d'infarctus* : l'accès de tachycardie paroxystique ventriculaire qui succède à des douleurs angineuses « peut être considéré comme à peu près pathognomonique de l'infarctus myocardique » (M. Gallavardin) ; ils peuvent s'associer à l'état de mal cardio-gastro-angineux, à la chute tensionnelle, au galop dans l'intervalle des accès.

2° *Isolés réalisant alors une véritable forme de ta-*

chycardie paroxystique ventriculaire de l'infarctus du myocarde. Nous la retrouverons plus loin. Il y a longtemps que M. Gallavardin a écrit : « La tachycardie paroxystique ventriculaire peut être le seul symptôme d'un infarctus de la cloison ».

Dans nos 100 cas, nous relevons 6 fois les accès de tachycardie paroxystique, pour 5 d'entre eux, l'origine ventriculaire était certaine. La malade de notre observation IV fit un accès de tachycardie paroxystique d'une durée de 48 heures.

« D'une façon générale *l'accès de tachycardie paroxystique est de pronostic grave au cours d'un infarctus du myocarde surtout s'il s'agit de la forme ventriculaire* » (M. Gallavardin). La mort peut survenir au cours ou dans l'intervalle des accès. « Cependant, on a pu observer des survies impressionnantes, mais très exceptionnelles, tel le cas de Fischer où un infarctus ancien du ventricule gauche avec anévrysme de la pointe du cœur se traduisit après une crise terrible d'angor à forme syncopale, par des accès prolongés de tachycardie ventriculaire pendant 5 ans; la mort survint au cours d'un accès ». Il faut toujours suspecter l'infarctus du myocarde lorsque chez un sujet ayant atteint la cinquantaine, on voit survenir sans troubles rythmiques dans les antécédents, une tachycardie paroxystique ventriculaire; elle est l'indice d'une lésion myocardique.

Où siège cette lésion ? Il semblerait à première vue qu'elle doive toujours occuper la cloison interventriculaire. Or, sur les 5 cas rapportés en octobre dernier par MM. Gallavardin et Froment (R.), la coronaire an-

térieure et le ventricule gauche étaient toujours intéressés. Mais dans 2 cas, l'infarctus siégeait sur la paroi antérieure et la cloison, dans 2 cas sur la paroi postérieure, dans 1 cas à la pointe. Dans notre observation IV, il siégeait dans le sillon interventriculaire postérieur et empiétait sur la cloison. Ivan Mahaim insiste sur la localisation à la cloison.

Il est intéressant de remarquer que l'infarctus de la cloison peut donner soit de la bradycardie, soit de la tachycardie paroxystique.

En résumé, la tachycardie paroxystique ventriculaire est un bon signe d'infarctus du myocarde lorsqu'elle survient chez des gens âgés en même temps qu'une douleur ou un abaissement tensionnel. Nous avons vu qu'elle aggravait sérieusement le pronostic. En face d'une tachycardie paroxystique ventriculaire, on peut porter presque à coup sûr le diagnostic d'infarctus

Le syndrome de Stokes-Adams

Il peut se rencontrer dans l'infarctus du myocarde. Déjà Huchard, puis Gélineau avaient signalé l'association possible d'accidents angineux et du syndrome de Stokes-Adams.

Dans la thèse de Gaillard (1922), M. Gallavardin a rapporté 54 observations de Stokes-Adams : dans 5 cas, il y eut coexistence d'angor et de pouls lent. Pour ces auteurs, la même affection causale, infarctus, ou embolie, a donné l'angor et le Stokes-Adams. Par-

mi les 5 cas : une observation d'embolie coronarienne sans infarctus véritable (Obs. XXIX déjà publiée par MM. Gallavardin et Dufourt) et un cas d'infarctus probable (Obs. XLVII), enfin un cas (Obs. XXVIII) d'infarctus certain avec état de mal angineux, chute tensionnelle, gangrène du pied par embolie, Stokes-Adams, permanent à 30, avec accidents syncopaux et mort au quinzième jour. Dans tous ces cas, le diagnostic d'infarctus avait été porté. Aussi, M. Gallavardin estimait que dans 10 % des cas de Stokes-Adams avec angor, il existait un infarctus ou une embolie coronarienne.

Le Stokes-Adams s'explique par l'extension des lésions des coronaires et des désordres ischémiques du myocarde jusqu'au voisinage de la cloison interventriculaire et du système hisien et tout spécialement à l'atteinte de l'artère propre du nœud de Tawara.

M. Gallavardin affirmait : « Si le système de conduction auriculo-ventriculaire n'était pas situé à l'extrême base de la masse ventriculaire en un point très rarement intéressé par les lésions infarctoïdes, il est probable que l'association de phénomènes angineux et du syndrome de Stokes-Adams, au lieu d'être très rare, serait au contraire des plus banales ».

Géraudel avait déjà montré que la bradycardie avec dissociation pouvait relever d'une ischémie relative, d'un retard dans l'apport nourricier au ventriculo-necteur sans qu'il y eût nécrose, mais avec Brodin et J. Lereboullet, il a apporté récemment un exemple qui semble contredire cette affirmation.

Quoi qu'il en soit, le syndrome de Stokes-Adams

avec bradycardie à 40, 30, 28, est possible dans l'infarctus du myocarde. Il s'accompagne de syncope, de pâleur, de vertige, d'obnubilation et souvent de mort subite. D'ailleurs, il est associé le plus souvent à un ictus myocardique qui facilite le diagnostic et permet de porter un pronostic fatal. C'était le cas dans la dernière observation citée plus haut (Observation II de Destaudan); une gangrène d'un pied par embolie vint encore faciliter le diagnostic. Il est même exact de dire qu'il s'agit toujours d'infarctus de la cloison interventriculaire.

Si l'ictus myocardique manque, il est difficile de rattacher le pouls lent à sa véritable cause. Rappelons que cette forme d'infarctus accompagnée de Stokes-Adams a été décrite par Lian sous le terme « d'état de mal lipothymique ».

Sur 27 cas d'infarctus, Mme Bachmann ne relève qu'une fois le Stokes-Adams. Sur 100 observations, nous le trouvons mentionné deux fois.

Mais le pouls lent permanent n'est pas le seul accident de dissociation auriculo-ventriculaire possible et on peut noter des dissociations partielles, déterminant des intermittences appréciables du pouls, avec vertiges, palpitations, syncopes.

Géraudel a montré le rôle de la sténose, de l'athérome au niveau de l'artère centrale, amenant l'infarctus et créant une véritable claudication du faisceau de His.

L'alternance

Pour Wearn, elle serait assez exceptionnelle dans l'infarctus. Effectivement, nous verrons au chapitre des formes cliniques qu'elle se voit rarement dans cette forme d'insuffisance ventriculaire gauche à type spécial décrite par M. Gallavardin. Elle est rare dans l'insuffisance cardiaque causée par l'infarctus. Quand elle existe elle est légère, transitoire; c'est qu'en effet les fibres cardiaques n'ont pas seulement leur vitalité amoindrie, elles ont succombé, elles sont devenues fibreuses. Mais, si elle est nette et durable, elle devient un excellent signe d'insuffisance grave du ventricule gauche. Son absence n'a pas de valeur. Elle existait très nette dans un cas de Mme Bachmann. Il s'agissait d'une insuffisance ventriculaire gauche banale; l'infarctus fut une trouvaille d'autopsie et fut considéré comme un épiphénomène dans une hypertrophie cardiaque d'origine rénale dont il n'avait guère modifié les symptômes. Elle fut notée 9 fois sur les 100 cas que nous avons réunis et dans des formes très diverses (forme embolique, forme angineuse hyperalgique, infarctus avec rupture et mort subite).

B. — EXAMEN DU POULS ET DE LA TENSION ARTÉRIELLE

Le pouls est intéressant à interroger : il est l'interprète des symptômes que nous avons déjà étudiés : bradycardie, arythmie complète, tachycardie. Il est parfois régulier (32 fois sur 100 cas).

L'examen oscillométrique peut donner d'utiles ren-

seignements pour dépister une embolie dans les artères des membres, ou une artérite chronique contemporaine de la coronarite.

Mais surtout, c'est la tension artérielle qui va donner le signe fondamental de l'infarctus du myocarde : l'abaissement tensionnel. Nous avons vu que l'hypertension artérielle était notée 30 fois sur 100 sujets victimes d'infarctus. Or, quel que soit le mode de début, brusque ou insidieux, quelle que soit la forme clinique, la chute tensionnelle manque très rarement dans l'infarctus. Elle fut signalée pour la première fois par M. Gallavardin en 1920 dans son livre consacré à « la tension artérielle en clinique » : Cette hypotension « sans signes de lésions valvulaires, comme sans brightisme évident », mais avec les symptômes de défaillance cardiaque, est le fait de cardiopathies primitivement hypotensives attribuables à des lésions myocardiques prédominant sur le ventricule gauche », infarctus en particulier. Un an après, M. Lutembacher écrivait : « Dans les formes graves d'angine avec distension aiguë du cœur, la chute brutale de la pression artérielle s'expliquerait fort bien par l'oblitération ou la rupture sous-péricardique d'une coronaire. » « ... Il semble qu'il s'agisse, surtout dans les formes graves et rapides, d'un accident surajouté : thrombose coronarienne et infarctus du myocarde. »

Mais c'est M. Dumas, en 1925, qui a magistralement montré l'importance d'un brusque abaissement tensionnel à propos de 3 cas d'infarctus avec autopsie et

plus récemment, en 1929, au Congrès de Montpellier, il fit le point à ce sujet.

La chute de tension a en général un début brusque « pouvant tenir sous sa dépendance une partie des accidents douloureux et notamment les crampes ». (M. Dumas). C'est une chute importante quand l'infarctus survient chez de grands hypertendus, tels les deux cas suivants : 22/11 à 12/7,5 (cas de MM. Dumas, Bernay et Boucomont), et 32/16 à 13/10 (cas de M. Lutembacher). Parfois, au début la maxima est seule à s'effondrer mais la chute atteint toujours les deux tensions maxima et minima, ce qui l'oppose nettement à la modification tensionnelle de l'insuffisance ventriculaire gauche banale où on voit une maxima décapitée, une hypertension diastolique avec écrasement de la tension différentielle. Ici la tension différentielle reste conservée ou parfois légèrement réduite quand la maxima a été atteinte de préférence. Nous ne croyons pas qu'il y ait en tout cas, dans l'infarctus, un écrasement de la pression différentielle comme certains auteurs l'affirment, en particulier Donzelot et Boucomont ; la tension différentielle est à peu près ce qu'elle doit être et ceci est si vrai que la tension minima est basse au point que parfois il est difficile de la déterminer. On observe couramment les abaissements tensionnels suivants : 18/11 à 7/5, 21/12 à 11,5/6, tandis que les types 25/15 à 11/10 ou 22/12 à 11/9 sont très rares.

La chute tensionnelle est contemporaine de la douleur angineuse ; parfois, elle apparaît dans les heures qui suivent et il n'est pas rare non plus de la voir

baisser progressivement de jour en jour, pour atteindre son taux le plus bas vers le 2^e ou 3^e jour ; la chute se fait par paliers successifs. Dans les cas graves elle peut s'accompagner de mouvements convulsifs, parfois de syncopes (explicables peut-être par l'arrêt momentané du cœur), enfin d'état comateux. Cette chute brusque de tension peut persister pendant plus ou moins longtemps et conduire à la fibrillation ventriculaire ou à la mort ; elle peut aussi remonter progressivement au bout de quelques jours. Mais dans les gros infarctus, elle reste basse définitivement jusqu'à la terminaison.

« Quand l'hypotension persiste, on peut admettre qu'il s'est agi d'un infarctus dont la cicatrisation gêne le cœur dans son fonctionnement, soit en raison de son siège sur le faisceau moteur, soit en raison de son étendue au niveau de la paroi ventriculaire, soit encore en raison de l'effondrement de cette paroi et de la production d'une poche anévrysmale à ce niveau. » (M. Dumas).

Sauf de très rares exceptions, la baisse de la tension artérielle est un signe presque constant. Elle ne manque jamais dans les cas où la tension a pu être connue avant le début de l'infarctus. Sur 100 observations réunies, elle fut notée 34 fois ; nous croyons pouvoir soutenir ce que M. Dumas avait déjà avancé que de tous les symptômes de l'infarctus du myocarde l'hypotension aiguë est le plus fréquent, le plus utile à connaître, et déjà en 1925 il affirmait : « Quand chez un sujet hypertendu dont le pouls présente une fréquence normale, on voit brusquement la tension

s'abaisser, l'abaissement portant principalement ou exclusivement sur la maxima et qu'en même temps le rythme du cœur s'accélère même s'il n'y a pas d'accident angineux et que le bruit de galop reste fruste, c'est à l'infarctus du myocarde que l'on doit penser avant tout. » « Mais entre infarctus de même grandeur il existe de grandes différences symptomatiques, cela dépend probablement de la rapidité de la constitution des plaques fibreuses qui peuvent se former de façon très progressive par englobement massif de territoires voisins, d'où l'absence de tout début brusque. » (M. Gallavardin). Il est d'ailleurs des infarctus de moyenne étendue qui n'ont pour tout signe de début qu'une chute de tension artérielle reconnue fortuitement.

Malheureusement si on voit le malade pour la première fois, si on ne possède pas la notion d'hypertension artérielle, il est parfois difficile de rattacher une tension basse à un infarctus. Cependant le fait que l'hypotension porte sur la maxima et la minima, le contraste fréquent entre l'hypotension et le cœur hypertrophié, l'existence d'un galop très net, doivent faire penser à l'infarctus.

Caractéristique par sa fréquence, ses modalités, la baisse tensionnelle peut-elle être une cause d'erreur ? Nous ne le croyons pas. Nous avons vu qu'elle diffère de la chute tensionnelle de l'insuffisance ventriculaire gauche, elle est plus marquée que la chute de tension qui survient dans les ictus apoplectiques. L'insuffisance cardiaque ne s'accompagne pas d'une chute tensionnelle appréciable.

Enfin, fait plus intéressant, l'angine de poitrine ne fait pas tomber la tension : celle-ci reste normale ou s'élève. S'il y a hypotension c'est qu'une complication est intervenue.

Ses caractères qui la rendent presque pathognomonique, sa fréquence, sa constance même, font, à notre avis, de la chute tensionnelle, le meilleur signe d'infarctus du myocarde. « Sa valeur est certaine. » (M. Gallavardin). Elle est « la signature de l'infarctus ». (M. Dumas). Nous la considérons volontiers comme le signe capital, le « signal témoin », qualificatif que Donzelot et Boucomont accordaient au frottement péricardique.

Elle a d'ailleurs plus qu'une valeur diagnostique : elle a une valeur pronostique. Une chute brusque qui ne s'accompagne pas dans les jours qui suivent de réascension doit faire porter un pronostic fatal ; au contraire, si la tension se relève progressivement, on peut espérer que le cœur s'accommodera de ce régime tensionnel nouveau et on pourra escompter une survie plus ou moins durable.

C. — LES SIGNES PHYSIQUES EXTRA-CARDIAQUES

Ils sont bien moins importants.

Les signes physiques gastro-intestinaux (contraction, météorisme) ont été signalés plus haut, leur inconstance et leur peu de valeur nous dispensent d'y revenir. Mentionnons simplement qu'il n'est pas rare de constater un gros foie plus ou moins douloureux dû à la pléthore sanguine consécutive au collapsus

circulatoire et plus tard à l'asystolie. Nous l'avons trouvé dans 22 cas sur 100.

LES SIGNES PHYSIQUES PULMONAIRES sont les plus intéressants. Exceptionnellement il s'agit de symptômes d'œdème pulmonaire, ou bien il s'agit alors de formes larvées, d'équivalents mineurs de l'œdème aigu. On est en droit de s'étonner de « l'absence de cet accident chez des sujets qui semblent réaliser précisément au maximum les conditions de l'insuffisance ventriculaire gauche, sans doute il faut admettre que le cœur droit paralysé au même titre que le cœur gauche n'est pas capable de satisfaire par ses contractions aux conditions de l'œdème pulmonaire ». (M. Gallavardin).

On note parfois des signes de congestion passive.

Mais *l'existence assez fréquente d'ÉPANCHEMENTS PLEURAUX semble avoir peu retenu l'attention des auteurs*. Il s'agit vraisemblablement de pleurésies cardiaques dans lesquelles l'élément inflammatoire existe toujours. *Ils existent indépendamment des œdèmes à une période assez précoce de l'infarctus, parfois dans les jours qui suivent*. Ils sont souvent notés dans les formes d'insuffisance ventriculaire gauche.

Dans nos observations IV, VIII, X, il existait un épanchement pleural bilatéral évoluant chez un malade porteur d'un infarctus ancien ; dans notre observation IX, un infarctus récent s'accompagnait aussi d'épanchement pleural bilatéral.

Parfois l'épanchement est unilatéral, il siège alors à droite le plus souvent.

Sur 100 observations, les épanchements pleuraux furent notés 25 fois : 12 fois ils étaient bilatéraux, 13 fois unilatéraux, 5 à gauche, 8 à droite. Peut-être, si on les cherchait davantage à l'examen, à la ponction on noterait une plus grande fréquence ?

Signalons enfin que Ernsterne accorde une grande valeur à la mesure de la capacité vitale pulmonaire qu'il a toujours trouvée diminuée.

Signalons que ces troubles pulmonaires ont une importance diagnostique et pronostique.

III. — LES SIGNES GENERAUX

Parmi les signes généraux il en est un qui est considéré comme fondamental par les auteurs; les autres sont accessoires.

La fièvre

Elle a été étudiée par Libman et, depuis, prend place dans la tétrade fondamentale. Elle apparaît dans les 24 ou 36 heures, parfois dans les 3 ou 4 jours qui suivent le début de l'infarctus, surtout lorsque celui-ci est important. Elle demande à être recherchée avec soin, car elle peut être transitoire, d'autre part peu élevée. Habituellement elle oscille entre 37°5 et 38°5, plus rarement entre 38° et 39°. M. Laubry l'a vue une fois atteindre 40° et en imposer pour une pyrexie aiguë. Elle se maintient pendant quelques jours, puis descend progressivement au moment où la scène clinique s'amende ; elle croise en X la courbe

ascendante du taux des urines, comme dans les pyrexies infectieuses. Mais parfois elle a pu persister pendant plusieurs semaines (Hamman). Elle est considérée comme constante par certains auteurs et ne ferait jamais défaut si on la recherchait précocement et de façon suivie : Libman et Wearn lui accordent une énorme valeur. Lian et Puech ont décrit la forme d'angor aigu coronarien fébrile. Elle manquait dans notre observation IX au 14^e-15^e jour, ce qui ne veut pas dire qu'elle n'a pas existé auparavant.

En vérité, la fièvre considérée comme un signe de grande valeur ne prend une importance diagnostique que jointe à des signes plus caractérisitiques. Nous l'avons trouvée 28 fois sur 100 cas.

Elle a été diversement interprétée. On pourrait l'expliquer d'une façon vraisemblable par la congestion œdémateuse passive de ces cardiaques en asystolie. Mais elle a une évolution cyclique qui lui assure une place dans le syndrome et nous oblige à ne pas la considérer comme une simple complication. On a voulu en faire un phénomène réflexe, secondaire à la douleur angineuse, mais la fièvre existe dans les cas où la douleur fait défaut et puis on voit mal comment une excitation agirait sur les centres de la thermogénèse. Aussi deux autres explications ont pris cours : la première consiste à admettre l'existence d'une poussée artéritique infectieuse soit primitive, soit greffée sur une artérite chronique (infectieuse ou toxique). Elle traduit pour Lian l'existence d'un processus inflammatoire cardiaque. La seconde, plus vraisemblable à notre avis et qui correspond à la

majorité des cas, consiste à admettre la résorption d'hétéro-albumines pyrétogènes mises en liberté au niveau du foyer de nécrose et de coagulation sanguine que constitue l'infarctus.

Cette dernière explication permet aussi d'interpréter le signe suivant :

La leucocytose

Elle a été décrite par Libman et a donné lieu aux mêmes interprétations pathogéniques que la fièvre. Mais elle est plus précoce, apparaît dans les heures qui suivent le début de l'infarctus, sans qu'il y ait encore d'ascension thermique. La leucocytose atteint environ 15.000 à 20.000 (Libman). Elle atteignait 26.000 dans le cas de Meyer et Stahl. Il s'agit toujours d'une leucocytose avec prédominance des polynucléaires (80 à 90 %). Elle fut retrouvée 16 fois sur 19 dans les cas de Wearn, 4 fois sur 74 cas dans la statistique récente de Lévine.

Elle persiste moins longtemps que la fièvre et revient à son taux normal au bout de quelques jours. Elle a aussi une importance pronostique : lorsque la leucocytose persiste, s'exagère, sans que des complications interviennent, on doit suspecter une nécrose extensive du myocarde avec formation d'une thrombose intraventriculaire.

Sur 100 observations recueillies nous trouvons la leucocytose mentionnée 4 fois. Aussi nous sommes convaincus que malgré sa fréquence, la leucocytose constitue un signe accessoire. Combien de cardiaques,

dans les services hospitaliers, et à plus forte raison en clientèle, ont-ils un examen de sang, une numération globulaire ? S'il faut penser à l'infarctus pour chercher la leucocytose, le diagnostic sera fait ou rejeté quel que soit le résultat de l'examen de sang. Néanmoins, il est intéressant de noter cette leucocytose du point de vue scientifique.

Notons enfin, en terminant, quelle cause d'erreur peuvent constituer la fièvre et la leucocytose jointes à une scène abdominale puisque Lévine et Trauter, en 1918, rapportaient 2 cas d'infarctus du myocarde simulant un syndrome abdominal aigu avec douleur épigastrique, leucocytose à 20.000, fièvre modérée, pour lesquels ils crurent à une perforation gastrique, à une pancréatite aiguë ; bref, un des malades fut opéré, l'autre échappa à l'intervention parce qu'il était diabétique.

Enfin il est un dernier signe que nous n'aurons garde d'oublier : *la cachexie ou l'amaigrissement*. Il fut noté dans quelques rares observations (7 sur 100) quand véritablement il était manifeste. Si tous les malades étaient suivis à ce point de vue, l'amaigrissement serait peut-être plus fréquent, mais, quoi qu'il en soit, c'est un signe de peu de valeur diagnostique. Cependant M. Gallavardin a décrit une forme cachectique dans laquelle véritablement un amaigrissement rapide peut être le seul signe évident d'un infarctus.

Il résulte de cette longue étude critique des symptômes analysés dans 100 observations, que par ordre de fréquence décroissante nous relevons : la dyspnée dans plus des 2/3 des cas, la douleur angineuse et le

rythme de galop dans plus du $1/3$ des cas, l'albuminurie, la fièvre, la tachycardie régulière, les épanchements pleuraux, le souffle systolique de la pointe, l'hépatomégalie dans le $1/4$ des cas environ ; enfin plus rarement le Cheyne-Stokes, l'arythmie complète, les vomissements, les extrasystoles, le frottement péri-cardique ($1/10$ des cas) ; quant à la bradycardie, l'alternance, l'obnubilation intellectuelle, la leucocytose, la tachycardie ventriculaire, le flutter, le Stokes-Adams, ils sont encore bien plus rares.

Il n'y a donc pas de tétrade symptomatique en clinique (sauf dans la forme angineuse et encore !). Sur 21 cas à forme angineuse nous n'en trouvons qu'un où la tétrade fut notée. Il est d'ailleurs à signaler que la grande majorité des formes angineuses publiées avec la tétrade en question n'étaient pas contrôlées à l'autopsie. Les symptômes signalés comme accessoires prennent souvent une importance primordiale suivant la forme clinique que l'on rencontre ; en tout cas, il ne faut pas espérer fonder son diagnostic uniquement sur les signes fondamentaux.

CHAPITRE IV

Formes cliniques

Si l'infarctus du myocarde se manifestait toujours par les signes fondamentaux que nous avons décrits, le diagnostic serait assez facile à poser. Mais la scène clinique est trop souvent polymorphe, faite de symptômes d'emprunt qui risquent d'égarer le diagnostic. La douleur manque souvent, le frottement péricardique est trop inconstant, l'abaissement tensionnel que nous considérons comme le meilleur signe n'est appréciable que si le malade est connu et à condition que sa tension artérielle ait été prise antérieurement ; enfin la fièvre, si elle n'est pas accompagnée par les symptômes précédents, devient si banale que la plupart du temps on se trouve en présence d'une scène clinique où plusieurs des signes dits accessoires sont au premier plan. Aussi est-ce dans l'étude des formes cliniques que se résume tout l'intérêt de ce travail. Après un aperçu critique des symptômes nous essaierons de montrer comment des signes de valeur iné-

gale, vont constituer des types cliniques dont la connaissance est fondamentale pour faire un diagnostic. Ils ont été remarquablement étudiés à Lyon par MM. Gallavardin et Gravier.

Et tout d'abord pourquoi existe-t-il tant de formes cliniques ?

Entre l'infarctus latent découvert sous forme d'une plaque fibreuse par exemple, à l'autopsie, et l'infarctus massif qui entraîne la mort subite ou rapide, tous les intermédiaires sont possibles.

Les types cliniques vont être conditionnés tout d'abord par des *différences anatomo-pathologiques* comme l'ont soutenu Weissebach et Kaplan.

a) Plus le vaisseau thrombosé sera important, plus les troubles seront graves et rapides. Une thrombose des dernières ramifications de la coronaire gauche sera moins grave que celle du tronc de l'artère, c'est évident.

b) L'existence de *suppléances anastomotiques* influe énormément sur le tableau clinique. Ces anastomoses profondes ont été mises en évidence par la méthode des injections fines combinée à la radiographie. Soupçonnées par Spalteholz elles ont été constatées dans 97 % des cas par Mouchet puis Craiciuanu, alors qu'elles avaient été niées autrefois par Henle, Conheim et plus récemment par Jamin et Merckel, par Dagnew. Ces anastomoses existent surtout dans la cloison et le sillon interventriculaire, à la pointe, dans les vaisseaux graisseux, dans les muscles papillaires. Au niveau du nœud sinusal, Keith et Flack ont montré l'existence d'un collier artériel et

la participation des deux coronaires dans la vascularisation du faisceau de His. Il s'agit d'anastomoses, non pas à plein canal, mais formées au niveau des fines artérioles. Elles sont très variables d'un sujet à l'autre et bien plus chez un même sujet. L. Gross (New-York) a montré qu'elles devenaient de plus en plus importantes avec l'âge. Toutes causes égales d'ailleurs, le cœur d'un vieillard est mieux préparé aux troubles d'une occlusion coronarienne que le cœur d'un adolescent ou même d'un adulte. Toutes ces raisons nous montrent que l'infarctus peut être d'autant plus grave, d'autant plus rapidement mortel, que le sujet est plus jeune. Inversement l'existence d'oblitérations de branches coronariennes sans infarctus doit s'expliquer par l'existence d'anastomoses. L'étendue de la zone ischémisée, nécrosée, ne correspond pas toujours au territoire irrigué par l'artère au-dessous de l'oblitération. Enfin il n'est pas impossible, comme l'ont montré Oberhelmann et Le-count, qu'une néo-vascularisation de suppléance vienne se former autour du foyer infarctoïde, limitant son extension progressive possible.

c) Plus l'infarctus est grand, plus la mort est rapide du fait des troubles de la contraction cardiaque, des complications.

d) Mais surtout le *siège* importe dans la scène clinique. Un infarctus de la pointe trouble peu la révolution cardiaque mais favorise les embolies ; l'infarctus de la cloison donne surtout des troubles du rythme (de même que l'infarctus de l'oreillette droite, très rare en vérité). Un infarctus de la base trouble

davantage l'hydraulique cardiaque, car cette région prend une part dominante dans la formation de l'ondée artérielle.

Un infarctus de la paroi postérieure du ventricule gauche ne donne pas de frottement péricardique, lequel s'entend quelquefois dans le siège antérieur. La scène sera encore différente selon que l'infarctus sera sous-endocardique (embolies) ou sous-péricardique (péricardite).

Enfin l'évolution anatomique conditionne elle aussi des types cliniques très différents, selon qu'il y a cicatrisation et formation d'une plaque fibreuse, d'un anévrysme, amenant l'asystolie, selon que l'infarctus se complique d'hémopéricarde par rupture.

D'autre part, il faut savoir que la douleur et le début bruyant, sont contemporains de la thrombose coronarienne, mais *que la constitution des lésions d'infarctus est plus tardive et ne se fait que vers la 36^e heure*. C'est pourquoi les cas de mort rapide, qu'il y ait ou non rupture, ne révèlent pas de lésions infarctoïdes. C'est le cas de l'embolie coronarienne.

En dehors des facteurs anatomiques, la scène clinique est commandée par *le terrain* sur lequel survient l'infarctus. A part les quelques cas où l'infarctus frappe un cœur relativement sain et où il peut exister, du fait de l'occlusion brusque d'une grosse branche d'une coronaire, des troubles dramatiques bruyants, la thrombose coronarienne survient toujours sur un myocarde altéré, comme MM. Gallavardin et Gravier l'ont montré ; et alors l'infarctus se révèle comme une complication, un épiphénomène

précipitant la défaillance d'un cœur préalablement hypertrophié ou lésé, parfois même déjà fortement décompensé. Les signes de l'infarctus s'intriquent avec ceux de la cardiopathie préexistante, réalisant des scènes cliniques variables.

Enfin *le mode de début* importe tellement dans la pratique qu'il permet à lui seul de classer presque toutes les formes cliniques. Il est bruyant lorsqu'une thrombose massive d'une grosse branche coronarienne entraîne un infarctus volumineux ; il est au contraire insidieux, lent, lorsqu'une thrombose ascendante de la coronaire sème çà et là dans le myocarde, de petits infarctus que l'autopsie révèle sous forme d'étoiles fibreuses, ou réalise progressivement par la juxtaposition de plusieurs foyers infarctoïdes une nécrose étendue. Ces « infarctus qui ont grandi » expliquent qu'une lésion aussi grave, supprimant un territoire fonctionnel important du ventricule gauche puisse s'installer à bas bruit, sans douleur, sans signes cliniques dramatiques.

Les formes cliniques de l'infarctus du myocarde sont nombreuses, nous les avons groupées autant que possible. Elles sont peut-être trop schématiques, trop artificielles ; certaines formes de transition se rapprochent par leur début, d'autres par leur terminaison, mais dans une question aussi complexe elles permettent de jalonner le diagnostic.

Nous les diviserons en :

Formes suivant l'évolution ;

Formes symptomatiques ;

Formes étiologiques et associées.

I. — Formes suivant l'évolution

Parmi celles-ci nous étudierons les formes suivant le mode de début, et les formes d'après l'évolution générale.

A. — FORMES SUIVANT LE MODE DE DEBUT

Elles ont été particulièrement étudiées par MM. Gallavardin et Gravier et comprendraient, si on voulait, toutes les autres formes cliniques. Nous distinguerons deux modes de début : brusque ou insidieux.

1° *Formes à début brusque*

Ce sont celles qui ont le plus de chances d'être diagnostiquées cliniquement et, cependant, elles sont exceptionnelles, « plus rares qu'on ne l'imaginerait », pour M. Gallavardin. En effet, dans ses 27 cas, 7 seulement eurent un début brusque. Sur 100 cas nous en trouvons 43. Elles sont dues, le plus souvent, à une oblitération d'une coronaire ou d'une branche importante donnant soit un infarctus massif, soit un infarctus de dimensions moyennes, survenant sur un cœur encore peu altéré. La scène clinique peut aller de la simple crise d'insuffisance ventriculaire gauche au collapsus cardiaque ou simplement réaliser une forme angineuse.

a) INFARCTUS A DÉBUT BRUSQUE

PAR UNE CRISE D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE

C'est une forme assez peu caractéristique, semblable à l'insuffisance ventriculaire gauche que l'on voit survenir chez les aortiques, les hypertendus ou les brightiques. On pourra alors suspecter l'infarctus en l'absence d'affection valvulaire, d'albuminurie et devant le tableau brusque d'un effondrement tensionnel avec minima basse, galop, assourdissement des bruits du cœur. C'était le cas de l'observation I de Mme Bachmann. Il s'agit là d'une forme rare que nous relevons 2 fois sur 100 cas.

b) ICTUS MYOCARDIQUE PUR OU ACCOMPAGNÉ

Il a été décrit par M. Gallavardin.

C'est le Herzsclag des auteurs allemands. « L'oblitération des grosses branches coronariennes est à l'origine des grands infarctus ventriculaires avec ictus myocardique terminal. » (Gallavardin).

L'ictus myocardique pur réalise une asystolie sévère et rapide associée à des symptômes de choc. Il survient brutalement chez un sujet apparemment sain ou présentant déjà de la dyspnée d'effort ou une angine de poitrine vraie ; parfois il termine une scène d'état de mal angineux. Le sujet est en proie à un collapsus cardiaque avec dyspnée légère, Cheynes-Stokes, agitation ou insomnie. On peut noter des signes d'œdème pulmonaire : orthopnée, toux incessante, expectoration saumonée, spumeuse, râles nombreux. Dans tous les cas l'abaissement tensionnel est

considérable, de l'ordre de 220 à 110, 180 à 100, atteignant les deux tensions. De plus, le malade est dans un état de choc intense, le visage pâle, angoissé, couvert de plaques de cyanose, les traits tirés, tantôt immobile, tantôt agité. Parmi les signes d'insuffisance cardiaque, on note l'assourdissement des bruits, l'élargissement de la matité cardiaque, la tachycardie ; le rythme de galop serait précoce pour M. Clerc, alors qu'il ferait défaut pour M. Gallavardin, et, de fait, sur 7 cas d'ictus myocardique pur, on ne trouve pas de rythme de galop ; mais il existait dans 3 cas d'état de mal cardio-gastro-angineux.

La thérapeutique reste impuissante et le malade meurt soit d'œdème aigu, soit de collapsus cardiaque, en un temps qui ne dépasse pas deux ou trois jours. MM. Gallavardin et Gravier ont apporté un cas de survie datant de 2 ans.

Remarquons qu'il n'y a pas de douleur angineuse dans l'ictus myocardique pur, lequel fait partie des formes non douloureuses. Il semble qu'il existe une sorte de balancement entre l'intensité des douleurs et celle de l'insuffisance cardiaque. Ici, en l'absence de douleur, c'est l'insuffisance cardiaque aiguë qui existe seule.

Mais *l'ictus myocardique peut être « accompagné »*. Au tableau précédent peut se joindre celui d'une *scène gastro-intestinale* avec état nauséeux (il existe peu marqué dans l'ictus myocardique pur), avec vomissements alimentaires, muqueux, puis bilieux, épigastralgie, contracture abdominale et météorisme parfois, hyperesthésie cutanée, enfin possibilité de

selles diarrhéiques (M. Gravier). Dans ce cas la dyspnée manque en général. « Si on néglige le fond cardiaque, on pense à une complication péritonéale » (MM. Gallavardin et Gravier), au point qu'une laparotomie d'urgence peut être indiquée et pratiquée. C'est le cas de notre observation II, où la scène clinique fut assez dramatique et purement abdominale. Le choc, la tachycardie, la baisse tensionnelle peuvent favoriser encore la confusion. Ces faits sont rares, mais leur importance est telle qu'ils méritent d'être bien connus. Telle est la forme gastro-péritonéale de l'infarctus du myocarde décrite par M. Gallavardin. Les vomissements peuvent parfois prédominer et en imposer pour un empoisonnement aigu (cas de Ramond et Baudoin).

L'ictus myocardique peut encore être accompagné par une douleur angineuse ou un état de mal angineux, avec tous les caractères décrits plus haut, la douleur serait cependant moins angoissante dans ces cas ; l'état de mal angineux serait souvent symptomatique, mais non pas nécessairement d'un infarctus compliqué de rupture. Inversement MM. Gallavardin et Gravier ont observé deux cas d'état de mal angineux d'une durée respective de 24 heures et 12 jours, terminés brusquement par un ictus myocardique.

Supposons qu'un ictus myocardique soit accompagné d'un état de mal angineux et d'une scène péritonéale, on aura le tableau du status gastralgicus d'Obraztow et Straschesko, ou ÉTAT DE MAL CARDIO-GASTRO-ANGINEUX décrit par Lian et Pollet en 1924 à propos de 4 cas mortels dont un seul fut suivi d'au-

topsie. Ces derniers concluent que « la forme clinique la plus typique, la seule qui peut conduire à un diagnostic à peu près ferme, c'est l'état de mal cardio-gastro-angineux avec fièvre, accompagnée ou non de frottement péricardique et de modifications électrocardiographiques ». Ultérieurement, Weissenbach et enfin Donzelot ont soutenu la même opinion.

Or, fait à signaler, le frottement péricardique qui serait si utile dans ces cas n'a pas été noté dans les observations de Lian et Pollet, pas plus que dans celles que nous avons recueillies, par contre un galop fut noté dans un cas de Lian et Pollet.

L'état de mal cardio-gastro-angineux ainsi décrit n'est que l'exagération, qu'une modalité plus grave d'une scène clinique décrite aussi par Lian en 1928 sous le terme d'*angor aigu coronarien fébrile*. Cliniquement celui-ci est défini par une douleur brutale présentant tous les caractères de la douleur de l'infarctus, avec chute tensionnelle, de l'arythmie parfois, d'un galop habituel permanent, de la fièvre et dans la majorité des cas le malade survit, ce qui opposerait cette forme à l'état de mal cardio-gastro-angineux, plus dramatique et mortel en quelques heures. Or, il apparaît de suite que l'angor aigu coronarien ainsi défini doit se ranger dans les formes de l'angine de poitrine avec fièvre et non dans les formes cliniques de l'infarctus. Si véritablement une artérite aiguë coronarienne ou une poussée aiguë au cours d'une artérite chronique détermine une ischémie du myocarde suffisante pour créer un infarctus, la scène clinique qui le révèle est tout simplement celle d'un

infarctus à début angineux qui, naturellement, s'accompagne de chute tensionnelle et de fièvre, deux symptômes que nous avons vu être presque constants. Effectivement, la description de Lian est basée sur 34 cas ; 3 seulement furent vérifiés à l'autopsie ; deux fois on trouve un infarctus, dans le troisième cas pas de lésion macroscopiques d'infarctus. Parmi les autres cas, certains étaient des infarctus à début angineux et à survie plus ou moins appréciable, le reste rentrait dans le cadre de l'angine de poitrine.

Sauf de très rares exceptions, nous ne pensons pas que l'infarctus du myocarde, surtout s'il se révèle par des signes aussi bruyants, soit susceptible de guérir aussi souvent que le dit M. Lian. Pour nous, ou bien les cas d'angor aigu coronarien fébrile correspondaient à des infarctus véritables, méconnus et mortels dans un temps variable, et alors il faut parler d'infarctus à début angineux, ou bien la scène étiologique angor aigu coronarien fébrile ne correspondait pas à un infarctus et alors il s'agissait d'une forme clinique de l'angine de poitrine. Le terme d'angor aigu coronarien fébrile ne peut donc pas servir à individualiser une forme clinique d'infarctus. Et M. Lian lui-même concluait son étude en disant : « Il y a donc toute une gamme de richesse symptomatique et de gravité évolutive depuis la simple poussée artéritique aiguë coronarienne jusqu'à l'infarctus du myocarde. Ainsi l'angor aigu coronarien fébrile est un cadre assez vaste dont l'infarctus myocardique n'est qu'un cas particulier, le plus grave d'ailleurs. »

Ictus myocardique accompagné et état de mal car-

dio-gastro-angineux sont donc deux modalités d'une même forme clinique qui ne diffèrent que par l'évolution mortelle en 2 ou 3 jours dans le premier cas, en quelques semaines dans le second. « L'ictus myocardique demeure la forme la plus caractéristique de l'infarctus à début brusque, peu d'affections peuvent la simuler en donnant un syndrome aussi brutal et aussi tragique ; en sa présence le diagnostic s'imposera le plus souvent. » (Mme Bachmann). Sur 27 cas, M. Gallavardin en relevait trois, dont deux diagnostiqués. Sur 100 cas nous trouvons : 7 cas d'ictus myocardique pur, 3 cas d'ictus myocardique accompagné, 8 cas d'état de mal cardio-gastro-angineux.

c) INFARCTUS A DÉBUT ANGINEUX

« Si l'on en était réduit, dit M. Gallavardin, à construire « de chic » la symptomatologie de l'infarctus du myocarde, c'est certainement à cette forme qu'iraient les préférences ». Et, en fait, c'est la forme type que l'on décrit habituellement. La douleur angineuse revêt les caractères que nous lui avons donnés ; parfois il existe un véritable état de mal angineux. Mais ce début est rare, il existait 1 fois sur 16 cas (Destandau), 3 fois sur 27 cas (Mme Bachmann), 18 fois sur nos 100 observations. En dehors de la douleur, les signes associés aideront au diagnostic : on note des vomissements, des nausées, de la dyspnée, une chute de tension artérielle ; la douleur cède bientôt alors que dans les jours suivants s'installe une insuffisance cardiaque plus ou moins rapide.

Le diagnostic avec l'angor vrai sera souvent possible et même rétrospectivement.

2° *Formes à début insidieux ou masqué*

Il fut noté 20 fois sur les 27 cas de M. Gallavardin. Remarquons qu'il est plus fréquent chez les malades des services hospitaliers, alors que le début brusque est plus fréquent en clientèle. Sur 100 cas nous le trouvons 57 fois. Nous aurons alors des types cliniques variés. Mais d'une façon générale il faut savoir, dans une scène clinique plus ou moins franche, se passer du début brusque et tenter un diagnostic. Tantôt il s'agit d'un sujet âgé, sans antécédents cardiopathiques, qui à bas bruit fait un infarctus resté méconnu et dans les mois qui suivent on voit survenir une scène asystolique plus ou moins nette. Tantôt il s'agit d'un cardio-rénal, d'un valvulaire, d'un brightique ancien qui, lui aussi, fait un infarctus, à bas bruit, sur un myocarde déjà altéré, et on voit l'évolution de son asystolie s'aggraver. C'est dans ces formes à symptomatologie floue qu'il faut savoir dépister dans l'ombre d'une cardiopathie, d'une asystolie d'apparences banales, une note clinique discordante qui éveille l'attention et épargne la surprise de trouver à l'autopsie un infarctus plus ou moins récent ou une plaque fibreuse post-infarctoïde restés méconnus.

Nous éliminerons d'emblée LES FORMES LATENTES, trouvailles d'autopsies. Il s'agit de vieillards, le plus souvent qui meurent d'affection intercurrente, et on trouve à l'autopsie une plaque fibreuse dans le myo-

carde. Ces faits étaient connus des anciens auteurs qui les rangeaient dans le groupe de la myocardite scléreuse ou de la syphilis cardiaque. Ces formes latentes ne sont pas rares. Quelques-unes jettent le voile au dernier moment en amenant la mort subite, sans prodromes.

a) FORMES SANS SYMPTÔMES CARDIAQUES APPRÉCIABLES

Le malade fait un infarctus sans histoire clinique, que l'on découvre fortuitement. On les observe surtout chez des gens âgés. Les 3 cas sur 27 de Mme Bachmann furent notés chez des gens âgés respectivement de 83, 70, 80 ans. En 1925, MM. Dumas et Jouve ont rapporté l'observation d'une femme de 82 ans qui fit un infarctus disséquant avec rupture incomplète et hémopéricarde (ayant donné 500 gr. de liquide à la ponction). La scène clinique fut muette ; tout juste un petit souffle systolique apexien sans propagation et une cachexie terminale. Sur 100 observations recueillies, nous ne trouvons que 6 cas d'infarctus ayant donné lieu à cette forme clinique.

b) INFARCTUS AVEC INSUFFISANCE CARDIAQUE BANALE

Le sujet fait un infarctus qui reste méconnu, puis survient une asystolie qui ressemble à celle d'un brightique, d'un myocardique avec signes fonctionnels habituels, tension artérielle peu élevée, souffle mitral fonctionnel, galop, parfois alternance. Il manque le contraste entre la présence du galop et la baisse tensionnelle rapide, d'une part, et l'absence

d'alternance d'autre part. De plus, le galop que l'on observe dans ces cas (7 fois sur 22), est net, avec ses 3 temps distincts, plus beau que celui de la néphrite chronique. Enfin l'asystolie ne présente pas de rémissions par la thérapeutique, elle s'aggrave régulièrement, progressivement, devient irréductible. L'erreur vient de ce que l'on ne pense pas assez à l'infarctus. Dans les 9 cas de Mme Bachmann, le diagnostic n'avait pas été fait. Nous avons trouvé cette forme 22 fois parmi les 100 cas que nous avons réunis.

« Pièces en main, d'ailleurs, on garde parfois l'impression que la plaque infarctoïde d'étendue minime n'a été qu'un épiphénomène sans grande influence sur l'évolution des phénomènes asystoliques. » (MM. Galavardin et Gravier). On a souvent aussi l'impression, à l'autopsie, que la plaque fibreuse est très ancienne, l'asystolie tardive ; aussi existe-t-il des *formes lentes prolongées* où la mort par insuffisance cardiaque ne vient qu'au bout de quelques mois ou années et peut-être certaines formes curables ne sont-elles en réalité que des formes prolongées à asystolie tardive.

En règle générale et d'après les observations que nous avons pu réunir, la mort survient en un temps variable : quelques mois à deux ou trois ans.

C'est là une forme assez difficile à diagnostiquer.

c) INFARCTUS AVEC SYNDROME D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE DE TYPE SPÉCIAL

Dans cette forme d'ailleurs assez caractéristique, chaque symptôme présente une note particulière qui doit éveiller l'attention. Le cœur est gros, hypertro-

phié, surtout aux dépens du ventricule gauche, la pointe est dans le VI^e ou le VII^e espace, en dehors du mamelon, le choc est globuleux. Contrastant avec cette hypertrophie cardiaque, la tension artérielle est basse, sans hypertension diastolique, avec une minima abaissée, une différentielle presque normale, une élimination rénale peu troublée. Un beau rythme de galop se joint à cette hypertension, il est constant dans ces formes révélatrices le plus souvent de plaques fibreuses post-infarctoïdes. Lorsqu'il manque il existe de la tachycardie ou de l'arythmie complète. Par contre l'alternance, nette et habituelle, accompagnant les baisses tensionnelles de l'insuffisance ventriculaire gauche classique, manque dans cette forme d'infarctus.

Enfin l'évolution est rapide, sévère, en quelques mois, un an au plus (quinze jours dans notre observation IX !) ; elle est progressive, sans rémissions, contrastant avec cette évolution à rechutes des manifestations de l'insuffisance ventriculaire gauche qui cèdent par le repos, le régime, la saignée, la digitale permettant au malade de reprendre son travail. Ici rien de semblable, la digitale, la théobromine sont sans action, mal tolérées même, et le malade meurt d'une crise d'œdème aigu ou plus tardivement d'asystolie droite avec gros foie, épanchements pleuraux et œdèmes.

Voilà bien des notes discordantes dans une scène d'insuffisance ventriculaire gauche ; elles sont tellement caractéristiques que dans les 5 cas de Mme Bachmann (l'observation XXV sera étudiée plus loin)

présentant cette allure clinique, 3 fois le diagnostic d'infarctus est porté et 2 fois suspecté.

Malheureusement cette forme, qui est une des plus caractéristiques de l'infarctus du myocarde, n'est pas la plus fréquente. Sur 27 cas, Mme Bachmann le relève 5 fois. Notre observation IX, due à l'obligeance de M. Bouchut, rentre dans cette forme clinique. Chez un homme de 73 ans, vieux tousseur, le début de l'infarctus est insidieux, marqué par une dyspnée plus vive, avec œdème des jambes. On porte le diagnostic d'insuffisance ventriculaire gauche et le malade meurt au 15^e jour, deux jours à peine après son entrée dans le service. Si une survie plus longue avait permis de nouveaux examens du malade, nous aimons à croire que le diagnostic d'infarctus du myocarde aurait été fait grâce au galop particulièrement net, à la tachy-arythmie, au Cheynes-Stokes et aussi à l'inefficacité des ponctions pleurales, du traitement digitalique, de la saignée.

Pour nous cette forme est « aisément diagnosticable ». Sur 100 observations, nous la retrouvons 17 fois. Le diagnostic fut porté 4 fois et suspecté 3 fois. Mais nous sommes persuadés que cette forme est plus souvent diagnostiquée à l'heure actuelle.

B. — FORMES D'APRES L'EVOLUTION

Il en est deux, tout d'abord, qui pourraient rentrer dans le paragraphe précédent. M. Gallavardin les a individualisées sous l'étiquette de formes à début brusque et à évolution subaiguë. Nous les plaçons ici

parce que leur évolution est caractéristique. Elles débutent de façon brutale par une douleur assez violente qui ne revêt pas cependant l'acuité de l'état de mal angineux ou par une crise œdémateuse aiguë, qui restent uniques en général et font place ensuite à une insuffisance cardiaque progressive sévère, rebelle à la thérapeutique qui fait du malade un grand cardiaque en peu de temps. Cette évolution permet de penser à l'infarctus.

a) *La forme cardioplégique*

Après le début par la douleur angineuse brusque, ou par la crise d'œdème aigu du poumon ou ses équivalents mineurs, on trouve un malade en proie à une insuffisance ventriculaire gauche : le cœur est hypertrophié, la pointe abaissée et déviée, on entend un souffle mitral fonctionnel et fréquemment un galop ; la tension artérielle a baissé considérablement. Toute thérapeutique, après une action passagère, devient inefficace et le malade meurt en quelques semaines dans le collapsus cardiaque ou par œdème aigu.

Cette forme ne diffère donc de la précédente que par son début brusque et son évolution plus rapide. La forme cardioplégique est assez rare.

b) *La forme cachectique*

Elle est encore plus rare. La douleur ou la crise d'œdème aigu cèdent vite ; les signes d'insuffisance cardiaque passent au second plan, mais le sujet mai-

grit, se cachectise, perd l'appétit et ses joues. Il présente des œdèmes, parfois un épanchement pleural uni ou bilatéral, une légère dyspnée qui est autant le fait de la cachexie que de l'insuffisance cardiaque. Il ne tarde pas à succomber.

M. Dumas a signalé deux cas : l'un avec cachexie, l'autre avec un amaigrissement de 10 kilos. Parfois le diagnostic est facilité, grâce à une complication : embolie par exemple (2 cas de M. Gallavardin).

En dehors de ces deux formes très spéciales, il en est d'autres, quelque soit le mode de début, qui sont caractérisées par leur évolution. Elles ont moins d'intérêt que les précédentes, aussi nous les signalerons brièvement.

On a parlé de *formes foudroyantes* avec mort en quelques minutes ou quelques heures, de *formes médico-légales* ou *cataclysmiques*, celles-ci avec mort subite sont le fait d'une thrombose intense atteignant un gros tronc coronarien, ou même d'une rupture spontanée du cœur. Elles n'ont pas d'intérêt clinique, le diagnostic n'est souvent fait qu'à l'autopsie.

Toutes les formes cliniques étudiées jusqu'ici peuvent être *rapides*, mortelles en quelques jours par insuffisance cardiaque progressive par exemple ; elles peuvent être *lentes, prolongées*, s'il s'agit de petits infarctus ayant donné une plaque fibreuse post-infarctoïde amenant une insuffisance cardiaque progressive, mais lente.

On a parlé encore de *formes larvées*, de *formes frustes*.

Wearn a attiré l'attention sur une *forme* assez par-

ticulaire à *évolution en deux temps* ; elle est assez fréquente. Dans une première phase, survient une douleur hyperalgique qui cède bientôt, répondant à la formation de l'infarctus. Puis survient une période variable de quelques heures à quelques jours où le myocarde semble s'adapter à sa lésion, puis dans une deuxième phase sans prodrome survient une mort subite due le plus souvent à une rupture du cœur.

Il existe des *formes à rechutes ou à poussées successives*, que l'autopsie démontre par l'existence d'infarctus d'âges différents dus à des thromboses successives de plusieurs rameaux coronariens. Le premier peut être plus ou moins bruyant, le second ou le troisième fondent leur symptomatologie dans celle de l'asystolie préexistante et en précipitent l'évolution ; quelquefois le dernier est assez important pour entraîner la mort subite. Théoriquement il semble que l'on pourrait les repérer sur la courbe thermique par des clochers, comme pour les infarctus pulmonaires ; malheureusement la fièvre chez un asystolique perd l'importance qu'elle possède dans l'infarctus et le plus souvent, à part les accès de dyspnée, la constitution de ces nouveaux infarctus reste floue ou muette.

Il existe des *formes compliquées* soit d'anévrysme, de rupture, de péricardite, soit d'embolie ; nous les étudierons au chapitre de l'évolution.

Enfin avons-nous le droit de parler de *formes curables* ? Anatomiquement, l'infarctus ne guérit pas : il se cicatrise. Boucomont affirme « qu'il guérit cliniquement ». Or, sur 27 cas de M. Gallavardin, aucune guérison. Sur les 10 cas que nous apportons, aucune gué-

raison. Sur 100 cas recueillis dans la littérature, 95 sont mortels. Que sont devenus les autres ? Les infarctus prétendus guéris sont-ils bien des infarctus que l'autopsie pourrait vérifier ? Les prétendues guérisons ne sont-elles pas plutôt de longues survies que des accidents éloignés viendront interrompre ?

Pour nous les infarctus suffisamment étendus pour donner naissance à une scène clinique permettant un diagnostic (les seuls qui nous intéressent ici) ne guérissent pas. Il n'y a pas de formes curables, sauf de très rares exceptions ; il y a des formes prolongées à survie plus ou moins appréciable. Evidemment, en face d'infarctus, microscopiques ou révélés à l'autopsie sous forme d'étoiles fibreuses chez des sujets morts d'affection intercurrente, on peut bien parler d'infarctus guéris. Ceux-ci ne nous occupent guère. Les cas « d'infarctus guéris » publiés sont encore trop récents et, à notre avis, chez un individu qui fait un épisode cardiaque étiqueté infarctus, ce n'est que dix, quinze ans après que l'on peut parler de guérison, si du fait d'une affection intercurrente mortelle, sans qu'il y ait eu asystolie, on trouve à l'autopsie un infarctus ancien. Nous n'en sommes pas là encore et nous n'avons pas connaissance que de tels faits aient été rapportés.

II. — Formes symptomatiques

L'évolution seule ne permet pas de classer tous les cas d'infarctus et certains d'entre eux ne se révèlent que par des symptômes plus ou moins isolés, qui ren-

dent le diagnostic souvent difficile. On peut donc parler de formes symptomatiques. Elles ne sont pas des plus fréquentes.

A. — *Formes douloureuses*

Nous en signalerons deux :

1° LA FORME ANGINEUSE

C'est la forme que l'on prend habituellement comme type de description. La douleur est le symptôme fondamental, les autres signes sont inconstants et variables. D'après nos recherches elle se verrait à peine dans le 1/5 des cas. Nous l'avons décrite comme forme d'infarctus à début angineux.

2° L'ÉTAT DE MAL ANGINEUX HYPERALGIQUE

Il a été décrit par Weissenbach et Kaplan à propos de 3 cas. Il est caractérisé par l'extension des douleurs irradiées, l'intensité de la douleur angineuse et des douleurs irradiées, leur durée prolongée, les troubles vaso-moteurs, moteurs et sympathiques. L'état de mal angineux est au premier plan, masquant plus ou moins les autres signes. La défaillance ventriculaire avec galop (2 fois sur 3 dans les cas de Weissenbach) est rapide. Les 3 malades rapportés par cet auteur meurent en 8 à 15 jours. Il s'agit là d'une forme assez rare.

B. — *Formes non douloureuses*

A l'opposé, il est des formes non douloureuses dans plus de la moitié des cas. Elles répondent aux formes déjà étudiées à propos des infarctus à début insidieux.

C. — *Formes arythmiques*

Certains infarctus se révèlent par des signes cardiaques anormaux qui peuvent égarer le diagnostic. Elles traduisent une lésion du faisceau de His et relèvent d'un infarctus de la cloison interventriculaire.

1° INFARCTUS A FORME DE TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE.
— Elle est rare et parfois « l'accès » de Bouveret survient comme un épiphénomène dans l'évolution d'une insuffisance cardiaque, comme en témoigne une observation de MM. Dumas, Chaix et Brochier. Mais M. Gallavardin a rapporté un cas (obs. XXVII de la thèse de Mme Bachmann), où, après un début insidieux, marqué par des nausées, des vertiges, des palpitations, rentrés rapidement dans l'ordre, survint 6 mois plus tard un épisode de tachycardie paroxystique ventriculaire vérifié à l'électrocardiogramme, et ayant duré quinze heures. L'an dernier il publiait l'observation d'une femme de 30 ans qui fit un accès de tachycardie paroxystique ventriculaire (contrôlé par le tracé), et mourut subitement après un accès. Il existait un vaste infarctus de la cloison interventriculaire remontant jusqu'à son 1/3 supérieur. Ces

cas méritent bien d'individualiser une forme de tachycardie paroxystique.

Nous n'avons trouvé, dans les 100 cas, que l'observation de Mme Bachmann. Dans les 5 autres cas, la tachycardie paroxystique ventriculaire s'associait à d'autres signes d'infarctus.

2° INFARCTUS A FORME DE SYNDROME DE STOKES-ADAMS. — Nous avons vu qu'elle était aussi peu fréquente. C'est une forme qu'il est difficile de diagnostiquer, sauf s'il existe d'autres signes d'infarctus : douleur, ictus myocardique. Elle fut notée 2 fois sur 100 cas et ces 2 cas furent diagnostiqués grâce à la douleur angineuse et à l'ictus myocardique. Ce sont deux cas de M. Gallavardin.

C'est la forme décrite par Lian sous le terme de *forme lipothymique*. Le sujet, âgé, est pris d'une sensation de constriction précordiale et présente des syncopes, des tendances lipothymiques parfois subintrantes réalisant un véritable état de mal syncopal ; le visage est coloré, les extrémités sont glacées, le pouls devient incomptable et le malade meurt de syncope souvent liée à une rupture du cœur.

3° En dehors de la *forme myocardite chronique*, décrite par M. Gallavardin et caractérisée par un galop avec hypotension et troubles du rythme, il est une forme qui n'a pas été décrite encore, croyons-nous, et que nous appellerons la forme de GROS CŒUR PRIMITIF ARYTHMIQUE.

Sans préjuger des relations qu'ils peuvent avoir

avec l'infarctus, ni de leur pathogénie, il est des gros cœurs primitifs bien mis en évidence par MM. Paviot, Bouchut, dans la thèse de leur élève Bonafé, qui se compliquent d'infarctus et conduisent à une insuffisance cardiaque mortelle en quelques semaines ou quelques mois. Inversement certains infarctus peuvent évoluer comme des hypertrophies primitives du cœur. Effectivement la description clinique donnée par Bonafé est tout à fait superposable dans certains cas à celle de l'infarctus du myocarde et on est en droit de s'étonner que bon nombre d'infarctus n'aient pas été étiquetés « gros cœur primitif ». Le diagnostic différentiel est extrêmement délicat. Notre observation annexe en fait foi.

L'infarctus du myocarde qui complique un gros cœur ou qui évolue comme lui (et dans ce cas il s'agit d'hypertrophies relatives ou de moyenne importance, car il est difficile d'admettre qu'un infarctus puisse secondairement et sans être précocement mortel, s'accompagner d'une hypertrophie importante), a sa symptomatologie noyée dans celle du gros cœur, il ne fait qu'en précipiter l'évolution en accentuant parfois les troubles rythmiques.

Le malade de notre observation X, après avoir donné l'impression d'un insuffisant ventriculaire gauche, évolua comme un malade porteur d'un gros cœur primitif arythmique. L'évolution fut mortelle en huit mois et à l'autopsie on découvrait un cœur énorme de 970 gr., hypertrophié aux dépens de ses deux cavités et présentant un infarctus très étendu de la pointe et de la cloison jusqu'à son 1/3 supérieur.

Le malade avait présenté des épisodes d'arythmie lente et la symptomatologie ressemblait tellement à celle du gros cœur primitif que le diagnostic fut posé. Ce n'est que par la suite que l'infarctus fut diagnostiqué. Nous ne pensons pas, à ce propos, que l'infarctus ait pu déterminer une pareille hypertrophie et nous admettons que sur un cœur déjà hypertrophié l'infarctus est venu soit le compliquer, soit s'associer à lui. Dans quelle mesure le galop, le souffle systolique, l'arythmie, l'hydrothorax, etc., relevaient du gros cœur ou de l'infarctus ? La question est difficile. Signalons enfin, à propos de cette observation, qu'il est rare de trouver un cœur porteur d'infarctus atteindre 970 gr. Sur 100 cas nous n'avons trouvé que des poids inférieurs.

L'observation III, due à l'obligeance de M. le Professeur Agrégé Roubier, montre qu'un infarctus du myocarde peut compliquer l'évolution d'un gros cœur primitif.

Un cas de gros cœur primitif arythmique fut rapporté par MM. Dumas, Chaix et Brochier. Il s'agissait d'une femme de 64 ans, chez laquelle, 3 ans auparavant, on avait diagnostiqué un gros cœur avec arythmie légère, avec une tension de 21/13. Elle fit un infarctus : baisse tensionnelle à 14/10, tachy-arythmie à 150, arythmie complète, retrouvée à plusieurs reprises, disparaissant à un moment pour faire place à un galop reparaissant quelques jours après, épisode de tachycardie paroxystique à 180. La malade mourut 2 mois après brusquement. L'autopsie révélait un

gros cœur total de 720 gr. qui répondait au diagnostic et un infarctus de la pointe et de la cloison.

Un troisième cas est rapporté dans la thèse de Mme Bachmann (obs. XVIII). Chez un homme de 46 ans, qui présentait un gros cœur démontré par la suite primitif, survint un infarctus qui entraîna une défaillance cardiaque mortelle en un an, avec les symptômes que nous décrirons plus loin : galop, alternance nette, souffle systolique, urines foncées uratiques, peu albumineuses. A l'autopsie, cœur de 890 gr., hypertrophié, surtout aux dépens du ventricule gauche, avec infarctus ancien de la paroi postérieure de ce ventricule ; l'infarctus fut considéré comme un épiphénomène dans un gros cœur. Un quatrième cas est rapporté par Mme Bachmann (obs. XXII).

Enfin un cinquième cas est signalé dans la thèse de Bortafé (obs. V) ; après une évolution rapide d'un mois avec galop, Cheyne-Stokes et mort par œdème aigu, on trouva un cœur de 480 gr. avec un infarctus ancien de la paroi antérieure du ventricule gauche.

Voilà donc, rapidement résumés, les 5 cas d'infarctus à forme de gros cœur primitif relevés dans notre statistique.

Cliniquement, il s'agit de sujets ayant atteint la quarantaine qui présentent un cœur gros, hypertrophié, avec pointe déviée et abaissée donnant un choc globuleux, avec rythme de galop, assourdissement des bruits cardiaques, souffle mitral fonctionnel, parfois alternance, rythme régulier, quelquefois interrompu par des extrasystoles. Insidieusement, l'infarctus se produit avec une dyspnée passagère, une légère dou-

leur précordiale fugace, qui n'éveillent pas l'attention du malade ; la tension artérielle, même si elle était peu élevée, s'abaisse en conservant une différence proportionnée, le galop est quasi constant (il existait dans les 5 cas ci-dessus mentionnés), enfin on note des troubles du rythme : arythmie complète, tachycardie paroxystique ; l'évolution se précipite, l'insuffisance cardiaque devient irréductible. On croit à un gros cœur primitif défaillant, on trouve un gros cœur et un infarctus.

Cette forme d'infarctus, que l'on rencontre dans 5 % des cas environ, mérite bien de prendre place parmi les formes symptomatiques. Elle n'a pas été signalée avant nous et nous ne croyons pas que de tels faits aient beaucoup retenu l'attention des auteurs.

D. — *Forme embolique*

Elle a été étudiée par MM. Gallavardin et Destandau. Nous étudierons les embolies dans le chapitre suivant. Seule la forme embolique pure mérite d'être retenue ici. Si la source de l'embolie n'apparaît pas nettement, il faut penser à l'infarctus, en rechercher les signes et souvent, en l'absence de cardiopathie embolisante, le diagnostic s'affirmera.

Cette forme fut signalée 1 fois dans 27 cas de Mme Bachmann. Nous la retrouvons 5 fois sur les 100 cas réunis.

Elle est en général plus rapidement mortelle que les formes d'insuffisance cardiaque, surtout lorsque l'embolie partie du ventricule droit se localise aux

poumons. C'est le poumon seul qui fait le pronostic dans ce cas ; la survie n'a pas dépassé 5 mois dans les cas que nous avons étudiés.

E. — *La forme pulmonaire*

Elle a été surtout décrite par Wearn. La dyspnée et les signes d'encombrement pulmonaire dominent la scène, qui par ailleurs est indolente. Il s'agit d'une forme assez rare, mais de pronostic sévère. East Ben Carry a rapporté des observations d'infarctus volumineux vérifiés à l'autopsie et qui s'étaient manifestés par de la dyspnée intense et des anomalies électrocardiographiques.

Nous la relevons 2 fois sur 100 cas ; la survie n'a pas dépassé cinq mois.

F. — *La forme nerveuse*

Boucomont a insisté dans sa thèse sur les formes avec « agitation extrême », impossibilité pour le malade de rester en place, contrastant avec la douleur caractéristique accompagnée de chute tensionnelle brusque qui attirent l'attention sur les coronaires.

Tout aussi intéressantes nous paraissent les observations d'infarctus avec obnubilation intellectuelle, crises épileptiformes accompagnées ou non de bradycardie, de coma qui, elles, véritablement, posent les diagnostics les plus variés. Mais elles sont rares et il existe souvent des signes plus importants d'infarctus qui permettent de faire le diagnostic.

III. — Formes étiologiques et associées

Elles ont peu retenu l'attention des auteurs. Les formes de coronarites infectieuses (endocardite maligne, coronarite infectieuse aiguë) s'opposent aux formes de coronarites chroniques (athérome, hypertension, syphilis). Théoriquement, le mécanisme de production de l'infarctus pourrait servir à individualiser des formes cliniques. L'infarctus provoqué par une embolie coronarienne (très rare en vérité), s'observant surtout chez des jeunes, avec bradycardie, parfois crises convulsives, s'oppose à l'infarctus provoqué par une thrombose.

L'âge pourrait servir à opposer les formes plus ou moins bruyantes de l'adulte aux formes muettes des gens âgés.

M. Gallavardin a étudié les formes suivant le terrain.

a) Forme survenant chez un ancien angineux souvent diagnostiquée grâce aux caractères de la douleur, très différente des douleurs ressenties jusqu'alors par le malade.

b) Forme d'infarctus survenant sur un cœur déjà altéré, et aggravant l'asystolie.

c) Forme d'infarctus survenant chez un hypertendu qui voit sa tension s'effondrer et chez lequel évolue une insuffisance ventriculaire gauche mortelle.

Avant de terminer nous ne saurions passer sous silence les formes d'infarctus associés à d'autres affections.

1° Formes associées à d'autres lésions cardiaques

Il est assez difficile de départager ces formes des formes étiologiques, car il est souvent impossible d'affirmer même à l'autopsie dans quelle mesure la lésion cardiaque déterminait l'infarctus ou s'associait à lui. Aussi les formes étiologiques et les formes associées sont souvent intriquées ; c'est pourquoi nous les groupons dans le même paragraphe.

Cependant MM. Gallavardin, Gravier et Dechaume ont publié un très beau cas de lésion cardiaque associée à l'infarctus : il s'agissait d'une femme de 49 ans atteinte de lésion endocardique mitro-aortique avec plaque d'endo-aortite syphilitique ayant entraîné un infarctus étendu de la paroi postérieure du ventricule gauche, par atrésie de l'orifice de la coronaire postérieure. L'infarctus amena une asystolie irréductible.

2° Formes associées à l'hypertension artérielle

Il n'est pas douteux que l'infarctus peut évoluer parallèlement à l'hypertension artérielle. De nombreuses observations déjà publiées montrent que l'infarctus peut amener une chute tensionnelle passagère et que la tension peut remonter à son taux antérieur pendant la période de survie. Dans quelle mesure complique-t-il l'hypertension ? Dans quelle mesure infarctus et maladie hypertensive relevant souvent de la même cause, peuvent-ils s'associer ?

Quoi qu'il en soit, si l'on n'a pas la notion de chute

tensionnelle antérieure, on peut être très hésitant dans les jours qui suivent pour faire un diagnostic.

3° *Formes associées à l'angine de poitrine*

Malgré les discussions pathogéniques, certains cas d'angine de poitrine vraie peuvent s'associer à des lésions coronariennes ayant provoqué un infarctus. Il n'est pas surprenant que pendant l'évolution d'un infarctus ou d'une plaque fibreuse puisse survenir un accès d'angor qui ne relève que du spasme des branches coronariennes restées perméables, le foyer infarctoïde ne pouvant donner à lui seul les phénomènes douloureux. En vérité ces faits sont rares et le plus souvent la douleur angineuse, lorsqu'elle existe, ne dure que quelques heures ou quelques jours et cède pour ne plus reparaître ultérieurement. Tout se passe, sauf les quelques exceptions qui nous occupent ici, comme si le sujet frappé par une thrombose coronarienne était épargné, sauf dans les premiers jours où la douleur peut exister, des phénomènes de spasme coronarien amenant les crises d'angor.

4° *Formes associées aux aortites*

L'association d'aortites et d'infarctus a été signalée sans qu'il y ait forcément des lésions orificielles des coronaires. Ce sont des faits rares et le plus souvent l'occlusion des orifices coronariens provoque plutôt l'angor que l'infarctus.

Très souvent la coronarite chronique s'accompagne d'athérome aortique, même chez des sujets relativement jeunes. Mais la coexistence des deux affections, aortite et infarctus, est plus en faveur de la syphilis.

5° *Formes associées aux artérites*

Il est assez fréquent de noter l'association d'infarctus du myocarde et d'artérites développées au niveau des membres, du cerveau. En dehors des cas où une hémiplégie avec ou sans aphasie, une gangrène des membres inférieurs peuvent relever directement d'une embolie due elle-même à l'infarctus, il est des cas où une artérite chronique relevant de la même cause étiologique que l'infarctus (âge avancé, athérome, syphilis, hypertension) évolue avant ou après l'infarctus. Le diagnostic est souvent difficile, même à l'autopsie, entre embolie et thrombose artérielle.

Notre observation X est très démonstrative à ce sujet, puisque le malade fit une hémiplégie avec aphasie transitoires en même temps qu'un infarctus. A l'autopsie on trouvait un athérome coronarien avec infarctus, et aussi un athérome des artères de la base du cerveau avec petit foyer de ramollissement cérébral. Les observations V et VII témoignent encore de la fréquence de cette association.

MM. Dumas, Bernay et Boucomont ont rapporté, l'an dernier, le cas d'une femme qui fit également une hémiplégie flasque gauche et un infarctus du myocarde. On trouvait à l'autopsie trois zones hémorragiques dans l'hémisphère cérébral droit.

L'association d'hémiplégies, d'artérites oblitérantes au niveau des membres n'est pas rare dans l'infarctus du myocarde.

De même, à l'autopsie, il est particulièrement fréquent de trouver associés à l'infarctus myocardique des infarctus rénaux multiples, spléniques, mésentériques.

6° *Formes associées à la maladie de Léo Buerger*

Leeman a eu l'idée d'examiner les coronaires de malades ayant succombé à la thrombo-angéite oblitérante ; il trouva 4 fois sur 6 des lésions de coronarite oblitérante atteignant surtout la coronaire gauche avec petits infarctus cliniquement latents. Ces faits montrent que la maladie de Léo Buerger ne frappe pas uniquement les segments périphériques des artères des membres, comme on le croyait jusqu'ici, mais constitue une maladie générale à localisations multiples et qu'elle peut s'associer à des infarctus myocardiques chez des sujets relativement jeunes.

Est-il possible d'individualiser des formes cliniques selon la topographie de l'infarctus ? Nous pouvons l'admettre, mais c'est faire une œuvre assez artificielle et il est préférable de tenter un diagnostic topographique ; nous verrons comment on peut y parvenir. Mais sauf des cas très précis, les formes cliniques répondent à des types anatomiques très différents ;

c'est pourquoi nous avons traité ce chapitre sans chercher à individualiser des formes anatomo-cliniques.

Ce chapitre est long ; les formes cliniques sont nombreuses et variées. Mais dans une question aussi complexe, il est bon de disséquer les cadres didactiques, de faire un travail d'analyse qui facilite le diagnostic. Le malade se chargera toujours de faire la synthèse de ces types cliniques et de poser des problèmes diagnostiques difficiles.

A dessein nous n'avons pas encore parlé de l'électro-cardiographie. Il ne faut pas que la clinique perde ses droits devant cette nouvelle venue. Rappelons en terminant que parmi les formes cliniques il en est qui sont aisément diagnosticables : ictus myocardique, forme d'insuffisance ventriculaire gauche à type spécial, forme tachycardie paroxystique ventriculaire, forme angineuse, forme embolique.

Enfin, d'après nos recherches, par ordre de fréquence décroissante, on rencontre : la forme d'insuffisance cardiaque banale (22 %) ; la forme à début angineux (18 %) ; la forme à insuffisance ventriculaire gauche type spécial (17 %) ; la forme d'ictus myocardique pur ou accompagné (10 %) ; l'état de mal cardio-gastro-angineux (8 %) ; la forme embolique, la forme de gros cœur primitif arythmique, la forme sans symptômes cardiaques (5 %) ; l'état de mal angineux hyperalgique (3 %) ; la forme à début par une insuffisance ventriculaire gauche, la forme dyspnéique, la forme de Stokes-Adams (2%) ; enfin la forme de tachycardie paroxystique (1 %).

CHAPITRE V

Evolution et complications Pronostic

Ce chapitre de l'évolution est, certes, un des plus intéressants de notre étude et nous sommes surpris de voir combien il a été délaissé dans les thèses ou les publications si nombreuses parues sur l'infarctus du myocarde. En dehors des complications que nous verrons plus loin, il y a place pour une étude de l'évolution générale des infarctus. Tous ne se compliquent pas, ils ne tuent pas tous de la même façon, ni dans le même temps.

Nous avons déjà vu au chapitre précédent l'évolution de certaines formes ; les unes conduisent à une mort rapide, les autres accordent une survie plus ou moins appréciable écourtée par les complications, les troubles rythmiques, l'asystolie progressive, irréductible. Nous n'insisterons pas.

D'après les 100 observations que nous avons pu recueillir dans la littérature, nous pouvons admettre

comme assez exactes les survies maxima suivantes dans les différentes formes cliniques : 3 jours, pour l'ictus myocardique ; 2 mois pour l'état de mal cardio-gastro-angineux ; 5 mois, formes dyspnéique et embolique ; 1 an dans les formes à début par une crise d'insuffisance ventriculaire gauche et dans la forme de gros cœur primitif arythmique ; 1 an 1/2 dans la forme d'insuffisance ventriculaire gauche (la mort étant plus fréquente dans les 6 premiers mois) ; 22 mois dans la forme à début angineux (la mort est presque de règle dans l'année) ; 3 ans dans la forme d'insuffisance cardiaque banale.

Sur les 100 cas (pour 5 d'entre eux la mort n'est pas signalée) aucune survie ne dépasse 3 ans.

Dans 1/3 des cas la mort survient dans les 4 premières semaines ; plus on s'éloigne du début, plus la survie peut être appréciable. Aussi les 3 ou 4 premières semaines sont-elles considérées comme la « période dangereuse » par M. Donzelot.

Si le malade parvient à franchir la période dangereuse, son infarctus se cicatrise et devient une plaque fibreuse, celle-ci est l'aboutissant nécessaire de l'infarctus, à moins d'anévrisme ou de rupture.

Nous n'avons pas distingué au chapitre des symptômes ou des formes cliniques l'infarctus récent et la plaque fibreuse. Les appellations seules s'opposent, la lésion reste la même, elle ne fait que vieillir alors que l'asystolie progresse, irréductible.

La plaque fibreuse peut rester latente et constituer une trouvaille d'autopsie ; elle peut donner très rare-

ment des signes d'angor, le plus souvent elle crée un tableau d'asystolie.

Si l'on voulait, dès lors, résumer schématiquement l'évolution anatomo-clinique d'un infarctus, nous la diviserions en 3 périodes :

1° Première période d'occlusion coronarienne avec douleur, dyspnée paroxystique, effondrement tensionnel, fièvre, anomalies électrocardiographiques.

2° Deuxième période (bien décrite par Sternberg), période de latence pendant laquelle l'infarctus se constitue. La durée est très variable : 10 ans (Jegorow), 5 ans (Gibson, Wolff et White), 1 à 2 ans (Herrick, Jegorow), quelques mois (Jegorow, Benedetti) ; elle est parfois absente.

3° Troisième période : phase d'insuffisance cardiaque prenant souvent au début le type d'insuffisance ventriculaire gauche avec dyspnée, crises d'œdème aigu, gros cœur, rythme de galop fréquent, Cheyne-Stokes et faisant place parfois à une insuffisance cardiaque totale avec anasarque, dilatation des cavités droites, cyanose, hépatomégalie, albuminurie, assourdissement des bruits, affaiblissement du choc de la pointe, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Cette période correspond alors à la plaque fibreuse post-infarctoïde.

Mais après la 3^e semaine, la période qui suit est bien dangereuse, puisque l'infarctus est mortel dans l'immense majorité des cas.

Quelle est la façon de mourir de ces sujets atteints d'infarctus ? Sur 83 cas de Parkinson et Bedford, la

mort relevait de la faiblesse du cœur dans 61, de la faiblesse du cœur et d'autres causes associées dans le reste des cas.

LA SYNCOPÉ est fréquente ; « jusqu'au vingtième jour c'est la façon de mourir quasi constante de ces malades », d'après M. Donzelot. Elle survient soit au début de la crise angineuse, soit au moment de sa disparition, et souvent bien avant le vingtième jour, d'une façon tragique, alors que le malade s'était déjà calmé et avait repris confiance. Elle survient parfois à la suite d'une défaillance myocardique suraiguë avec état de choc très marqué, comme dans l'ictus myocardique (la fibrillation ventriculaire étant le plus souvent en cause), mais le plus souvent elle est dramatique, subite, sans prodromes. 26 malades de White sur 175 étaient morts de syncope. M. Donzelot n'aurait jamais vu de syncope au delà de trois semaines.

LA MORT SUBITE est plus fréquente. Cependant René Marie concluait « que la mort subite à la suite d'infarctus, sans qu'il se soit produit de rupture du cœur, est exceptionnelle ». Elle survient soit précocement, soit plus tardivement, souvent après une asystolie plus ou moins longue. Cette mort subite est bien dans les habitudes de l'infarctus.

La mort peut encore survenir lentement du fait de l'asystolie progressive, de la cachexie, ou brusquement au cours d'une crise d'œdème aigu.

Sur 100 malades dont nous avons pu recueillir les observations, nous trouvons 50 fois le mécanisme de la mort non signalé, 9 syncopes, 22 morts subites,

4 morts par œdème aigu, 1 mort au cours de crises convulsives, 14 morts lentes par asystolie.

LA GUÉRISON EST-ELLE POSSIBLE ? L'infarctus du myocarde ne guérit pas anatomiquement, il se cicatrise et cependant Boucomont, dans ses conclusions, affirme que « l'infarctus du myocarde peut guérir et guérit en fait assez souvent ».

« Cette dernière éventualité, qui ne paraissait pas possible jusqu'à ces derniers temps est aujourd'hui bien acquise depuis que nous savons diagnostiquer avec certitude la thrombose coronarienne par l'électrocardiogramme... « Il est des cas où l'orage passé tout rentre dans l'ordre. » (Pezzi).

Il ne nous paraît pas très exact de comparer, comme le fait Boucomont, l'infarctus au ramollissement cérébral. Ce dernier peut guérir, à plus forte raison s'il atteint une zone silencieuse ; mais l'infarctus qui frappe toujours une paroi ventriculaire trouble la révolution cardiaque et ne permet pas, sauf de rares exceptions, la guérison clinique. Rares sont les zones silencieuses dans le myocarde.

Rappelons brièvement quelques cas de guérison signalés :

En février 1928, M. Donzelot a publié 3 cas de guérisons sur 14 sévèrement sélectionnés ; le début de l'infarctus remontait respectivement à 22 mois, 1 an, 3 mois. Hamman cite une survie de 4 ans. En 1928, Parkinson et Bedford apportent une statistique importante : à part 1 cas de mort au bout de 11 ans (par affection intercurrente), ils relèvent sur 100 cas ;

31 morts, 68 vivants, 1 malade non suivi. Parmi les premiers, 13 sont morts au bout de 1 mois, 11 dans les 6 premiers mois, 7 de 6 mois à 2 ans. Pour les survivants, le début datait : pour 9 d'entre eux, de 2 à 5 ans; pour 19, de 1 à 2 ans; pour 16, de 6 à 12 mois; pour 20, de 1 à 6 mois. Pendant ce laps de temps, 8 purent reprendre leur vie habituelle, 33 furent réduits à une existence restreinte, 25 étaient infirmes. Pezzi signale des survies de plus de 2 ans. Ernsterne, en 1929, cite 3 cas de guérison sur 9 cas d'infarctus. Sur 287 cas « présumés » de thrombose coronarienne, Conner et Holt notent en 1930 : 117 survivants, 142 morts. La mortalité, lors de l'attaque initiale, fut de 16,2 %. Parmi les survivants, 75 % étaient en bonne santé après 1 an, 56 % après 2 ans, 21 % après 5 ans, 3,4 % après 10 ans.

Mac Nee estime que la mort survient dans 53 % des cas, de suite après l'attaque ; la durée maxima de survie qu'il observa fut de 34 mois.

Sur 10 cas la plus longue survie notée par Evans fut de 5 ans 3 mois.

Nous ne pouvons nous empêcher d'avoir des doutes. Les cas d'infarctus prétendus guéris ne sont peut-être pas tous des infarctus et l'autopsie pourrait fort bien démentir certains diagnostics cliniques. Et puis que sont devenus les malades dont la guérison ne dépassait pas 1 an, 2 ans, 5 ans même ?

M. Clerc, discutant la communication de M. Donzelot, montre combien le diagnostic clinique reste délicat : « Le titre d'infarctus guéri, introduit un peu à la légère par un certain nombre d'auteurs (Willius

par exemple) ne me paraît pas des mieux justifiés, car s'il est vrai que le patient s'est rétabli, par contre le doute subsistera sur la cause anatomique réelle des accidents qu'il aura pu présenter en la circonstance et qu'on n'aura pu prendre indiscutablement sur le fait. Voilà pourquoi, pour ma part, je n'oserais risquer des affirmations aussi nettes, aussi péremptoi-res que celles de M. Donzelot; pour les mêmes raisons je ne saurais partager l'optimisme de Gordinier dont le mémoire porte sur 13 cas, dont 5 mortels, avec 1 seule autopsie. »

Les 27 malades de Mme Bachmann ont tous succombé et la survie la plus longue était de 3 ans.

Sur nos 10 cas la survie variait de 1 jour à quelques mois.

M. Gallavardin a observé des cas rares, mais indiscutables d'infarctus, laissant le malade dans un état extrêmement grave et susceptibles de guérison. Un de ses malades survit encore au bout de 10 ans et chasse chaque année.

Mais en dehors de ces cas très rares les prétendues guérisons ne sont le plus souvent que des survies plus ou moins longues et pendant lesquelles l'avenir du malade est à tous moments menacé. La maladie coronarienne est toujours en activité, de nouveaux infarctus peuvent survenir, des complications peuvent hâter l'évolution, la mort subite est fréquente. Cette survie ne dépasse que très rarement 4 à 5 ans pour de nombreux auteurs.

Elle est fréquemment interrompue par les complications.

Les complications

Elles sont au nombre de 5 : embolies, péricardite, complications infectieuses, rupture, anévrysme du cœur.

1° *Les embolies*

Elles sont connues depuis longtemps. Déjà, en 1896, René Marie apportait 2 observations de « grande sclérose cardiaque » avec infarctus ou plaques fibreuses, compliquées d'embolies (dans la première : embolies dans les territoires céphalique et rénal au cours d'un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche ; dans la deuxième : infarctus de la rate et petits infarctus rénaux passés inaperçus dans une scène d'asystolie) ; les embolies provenaient d'une thrombose intra-cardiaque développée au niveau de l'infarctus de la pointe et de la face postérieure du ventricule gauche. Il avait constaté à l'autopsie d'autres malades des infarctus rénaux et une embolie dans une artère tibiale avec gangrène du pied.

En 1920, Lutembacher publiait une observation d'infarctus avec embolies. Mais il faut arriver en 1921 pour voir s'individualiser une *forme embolique* décrite par M. Gallavardin dans la thèse de Destandau. Sur 18 observations, ce dernier rapportait 1 forme embolique : l'infarctus ne s'était révélé que par une hémiplégie droite avec aphasie sans signes cardiaques appréciables. Dans les observations II, III et V,

il trouvait une embolie de l'artère poplitée droite, un infarctus du poumon droit, des infarctus rénaux.

En 1924, MM. Dumas et Condamin rapportaient l'observation d'un infarctus du ventricule droit avec embolies pulmonaires et abcès térébrants des poumons ; il s'agissait là d'une forme embolique pure. L'année suivante, M. Dumas publiait un cas d'infarctus (forme de gros cœur arythmique) compliqué d'infarctus rénal ayant donné une albuminurie massive avec hématurie, et d'infarctus du poumon droit.

En 1925, M. Lutembacher, dans la thèse de Cavalier, consacrée aux embolies, rapportait un autre cas compliqué de paralysie faciale, d'aphasie, de signes d'oblitérations des artères des membres inférieurs et à l'autopsie on trouvait un thrombus obstruant l'aorte abdominale.

Deux ans plus tard MM. Gallavardin, Gravier et Lesbros publiaient une observation d'infarctus avec embolie de l'artère fémorale et à ce propos le Maître lyonnais insistait sur la latence de l'infarctus et l'existence manifeste de formes emboliques.

En 1927 également, MM. Bonnamour et Giraud publiaient un cas d'infarctus récent avec rupture et pour lequel ils trouvaient à l'autopsie : 4 infarctus blancs récents dans la rate, 4 infarctus dans le rein droit, 1 dans le rein gauche.

En mars 1931, MM. Léchelle et Boucomont citent le cas d'un malade qui, après un début brusque angineux, avec galop et frottement, fait au 7^e jour un infarctus pulmonaire droit, au 14^e jour un infarctus pulmonaire gauche.

Que l'on nous pardonne cette liste d'observations ; elle montre combien les embolies de l'infarctus du myocarde peuvent être nombreuses, variées dans leur localisation, capricieuses dans leur évolution.

Elles n'ont pas échappé aux auteurs étrangers : Hamman, Pezzi les ont étudiées. Ernsterne les note 2 fois sur 9 cas. Conner et Holt relèvent 49 embolies sur 42 malades, 28 embolies dans les artères périphériques, 21 dans l'artère pulmonaire. Parkinson et Bedford en comptent 16 cas, dont une embolie dans l'aorte abdominale.

Du point de vue anatomo-pathologique, nous avons vu que l'infarctus était plus souvent sous-endocardique que sous-péricardique. Aussi, en regard de la zone nécrosée qui se voit souvent par transparence, se constitue une *thrombose pariétale intra-ventriculaire* ; des caillots plus ou moins adhérents, des amas cruoriques s'attachent à l'endocarde et s'intriquent avec les piliers ou les cordages musculaires. M. Lutembacher a insisté sur les infarctus sous-endocardiques qui peuvent, même à la faveur d'une petite lésion d'artérite circonscrite, faire une nécrose superficielle de l'endocarde qui sert d'amorce à la thrombose. Il n'est pas étonnant alors qu'un caillot puisse se désagréger de ce foyer de thrombose alternativement comprimé et brassé par la contraction ventriculaire et s'enfuir dans le torrent circulatoire.

Un infarctus du ventricule droit donnera une embolie pulmonaire, un infarctus du ventricule gauche donnera une embolie dans la grande circulation : artères du cerveau, des membres, du rein, de la rate,

petites branches des mésentériques ; dans des cas plus rares, l'embol obstruera l'aorte. *Quant à l'infarctus de la pointe et de la cloison interventriculaire, il pourra donner par atteinte des deux ventricules une embolie de la grande et de la petite circulation.*

La thrombose qui complique les infarctus sous-endocardiques est souvent semblable à la thrombose cardiaque par endocardite infectieuse atténuée et Lutenbacher fait remarquer que « la thrombose infectieuse des cardiopathies valvulaires résulte souvent d'artérites oblitérantes des petits vaisseaux du myocarde qui aboutissent à de petits infarctus sous-endocardiques ».

Cliniquement, elles donneront des signes propres à leur topographie, signes d'infarctus du poumon, hémiplégie avec aphasie possible, paralysie faciale, douleur et splénomégalie, albuminurie et hématurie, douleurs troubles trophiques, sphacèle, troubles oscillométriques.

C'est surtout dans les premières semaines de l'infarctus qu'elles surviennent, de préférence du 10^e au 20^e jour. Tantôt elles surviennent comme un épiphénomène au cours d'un infarctus et peuvent rester plus ou moins latentes (infarctus rénaux, spléniques anciens, découverts à l'autopsie), tantôt elles prennent le pas sur la scène clinique, laissant dans l'ombre l'infarctus. Il faut connaître ces formes emboliques ; parfois un galop, un trouble d'excitabilité ou de conductibilité joints aux antécédents aident au diagnostic.

Elles aggravent le pronostic et précipitent souvent

l'évolution. Enfin nous ne saurions terminer ce paragraphe sans citer les phénomènes de thrombostase sur lesquels M. Lutembach^{er} a insisté. A la faveur d'embolies artérielles la circulation de retour peut être gênée dans le domaine des veines pulmonaires et des veines caves et on observe des œdèmes, un foie gros, douloureux, phénomènes qu'il faut différencier de l'insuffisance cardiaque.

2° *La péricardite*

Elle peut compliquer l'infarctus. Sur 83 cas, Parkinson et Bedford avaient noté à l'autopsie 17 péricardites (11 frottements avaient été entendus). Elle peut être plus fréquente qu'on ne le croit, car au moment de la vérification, le péricarde peut avoir résorbé son épanchement; mais souvent on trouve un dépoli, un épaissement de la séreuse avec un épanchement séreux ou hémorragique de 50 à 300 cc. Si le liquide est résorbé, on observe alors la formation de logettes par adhérences partielles des feuillets péricardiques. Il n'est pas rare de trouver une véritable symphyse.

Pour nous, elle est bien plus une complication qu'un symptôme. Elle survient dans les infarctus massifs étendus de la paroi ventriculaire antérieure gauche, et sous-péricardiques. Sur 100 cas d'infarctus 15 péricardites (une seule compliquait un infarctus de la paroi postérieure du V. G.), liées à des infarctus de la paroi antérieure.

Elle existait dans l'infarctus géant de MM. Bouchut,

Ravault et Pétouraud, le frottement fut perçu au 30^e jour, il était donc bien plus symptomatique d'une complication que de l'infarctus lui-même.

L'observation de Halbron et Lichwitz démontre l'existence d'une péricardite avec signes pleuro-pulmonaires, compliquant un infarctus. Aussi, lorsqu'un infarctus fait entendre un frottement, c'est qu'il y a déjà une complication; inversement dans le diagnostic étiologique d'une péricardite, il sera bon de songer à la possibilité d'un infarctus du myocarde.

3^o *Les complications infectieuses*

Elles peuvent survenir au niveau de l'infarctus, créer une suppuration de la partie nécrosée qui devient un véritable foyer de myocardite suppurée. Elles peuvent se greffer sur la thrombose intra-ventriculaire et donner naissance à des embolies infectantes, comparables à celles de l'endocardite infectieuse. Mais il s'agit là de faits très rares qui ne s'observent que dans les thromboses coronariennes d'origine infectieuse ou au cas d'infection surajoutée : c'était le cas de l'observation de MM. Dumas et Condamin : des embolies septiques provoquèrent deux abcès tébrants des poumons.

En 1929, MM. Merklen et J. Albert Weil, ont rapporté deux observations d'infarctus avec thrombophlébites des membres et de la jugulaire droite.

Elles montrent que l'infarctus peut entraîner sous le fait d'une infection, des complications infectieuses artéritiques, phlébitiques, endocardiques, péricardi-

ques (véritable atteinte de tout l'arbre circulatoire) avec fièvre persistante, leucocytose, splénomégalie, cachexie, simulant une endocardite infectieuse lente.

De telles complications sont rares. Mais il est intéressant de noter que l'endocardite peut entraîner l'infarctus, comme celui-ci peut se compliquer d'endo-vascularite, voisine de l'endocardite infectieuse.

4° *La rupture du cœur*

Elle complique parfois l'infarctus qui sert de lésion préparante. Robin et Nicolle, Marie l'ont étudiée. Elle mériterait comme l'anévrysme une étude aussi détaillée que celle que nous consacrons à l'infarctus, nous n'en donnerons que les grandes lignes.

Elle siège le plus souvent sur la face antérieure du V.G., un peu au-dessus de la pointe, se révèle extérieurement par une fente linéaire, et permet au sang de s'épancher pour former un hémopéricarde.

La rupture est-elle fréquente dans l'infarctus ? Peu de statistiques ont été données, mais elles sont comparables. Gibson en compte 2 sur 43, Lecount 1 sur 26, Mme Bachmann 1 sur 25, Parkinson et Bedford 5 sur 83. Dans les 100 cas réunis, nous la relevons 10 fois. Elle est donc moins fréquente que René Marie ne le pensait « la rupture dite spontanée du cœur est la terminaison la plus fréquente des infarctus étendus ». Elle existait dans notre observation I.

La rupture se produit soit au niveau d'un anévrysme lui-même formé aux dépens d'un infarctus, soit le plus souvent au niveau d'un infarctus récent

du ventricule gauche ayant déterminé une zone de ramollissement aigu du myocarde.

Cliniquement comment survient la rupture ? La cause déterminante est soit un effort physique, soit une émotion, soit l'administration d'un tonicardiaque (Merklen, Pilz) mais le plus souvent la rupture survient spontanément alors que le malade est terrassé par sa douleur ou en proie à une asystolie, parfois en plein sommeil, et dans un temps variable après le début de l'infarctus, mais souvent dans les 24 au 48 heures, plus rarement dans les semaines ou les mois qui suivent. Lévine estime que la cicatrisation est assez avancée pour s'opposer à la rupture à partir de la 5^e semaine.

Que l'infarctus soit récent, qu'il soit cicatrisé, anévrysmatique, qu'il y ait ou non des troubles prémonitoires : dyspnée, douleurs, mouvements convulsifs de la face et des extrémités (Friedreich), la scène clinique affecte 3 types :

1^o Forme foudroyante : Le sujet est pris de douleurs vives, de syncope, de crises épileptiformes et meurt en quelques minutes.

2^o Forme rapide : Le malade est terrassé par une douleur précordiale ou abdominale, avec vomissements, dyspnée, cyanose ou pâleur croissantes, le pouls est rapide, parfois ralenti avec crises épileptiformes (Le Piez, Oulmont et Lian, Noble) les bruits du cœur s'assourdissent de plus en plus, le sujet meurt en quelques heures. (1 heure, Achalme; 4 heures, Aubertin; 5 heures, Birnie; 40 heures Oulmont et Lian).

3° Forme à évolution en deux temps. C'est une forme caractéristique diversement interprétée. Nous nous rangeons à l'explication donnée par M. Aubertin. Dans un premier temps, l'infarctus se constitue avec tout le cortège de signes que nous lui avons décrit, l'orage se calme, le malade peut reprendre son existence, la dyspnée, la tachycardie, la douleur, l'angoisse diminuent. On porte un pronostic moins redoutable; mais cette période d'accalmie est trompeuse, variable (11 heures Ramond; 12 heures Elleaume, Bériel; 3 jours Oulmont et Lian). Le malade est pris d'un malaise subit avec angoisse, il s'affaisse et meurt parfois même sans prodrômes.

Dans la première période, la thrombose coronarienne apparaît, l'infarctus se constitue à bas bruit pendant la période de rémission, mais le sang s'infiltre peu à peu dans le foyer nécrosé, parvient jusqu'aux fibres sous-péricardiques, et brusquement toute la paroi ventriculaire s'effondre sous la poussée intra-cardiaque. C'est donc en vérité une forme foudroyante; il n'y a donc que deux formes cliniques de rupture. Lorsque la rupture est tardive, l'évolution est semblable, la période d'accalmie seule est plus longue. Souvent la mort est rapide en quelques secondes, et comme dans les plaies cardiaques les quelques contractions qui surviennent après la rupture, chassent le sang dans le péricarde où il s'accumule, comprime et étouffe les oreillettes; la mort est inévitable. Il est des cas où la mort n'est pas immédiate et où l'on assiste à la constitution de l'hémopéricarde, décelable par l'assourdissement progres-

sif des bruits et l'augmentation de la matité cardiaque. La rupture du cœur est toujours mortelle, les survies maxima connues sont de 12 jours (Peter), 13 jours (Baylac). Enfin il est à signaler que la rupture peut être fruste et passer inaperçue.

5° *L'anévrysme pariétal du cœur*

Il peut compliquer l'infarctus. D'après Pelvet, il siège 57 fois sur 90 sur le ventricule gauche, 49 fois sur 50, pour Odriozzola — Il siège surtout à la pointe, rarement au tiers moyen de la face antérieure, exceptionnellement à la face postérieure; son volume varie de celui d'une noix à une orange. La déformation est peu visible extérieurement; à l'ouverture du ventricule, on constate une dépression creusée dans le myocarde, dont les limites sont diffuses ou nettes, avec un collet. Une déformation en brioche, en sablier est parfois visible. La dépression à parois mollasses ou scléreuses est presque toujours unique, remplie de caillots, les uns cruoriques friables, les autres adhérents, stratifiés, calcifiés. Il n'est pas rare de voir autour de la poche anévrysmale, des plaques infarctoïdes récentes. Au niveau de l'anévrysme, le péricarde est épaissi, symphysé, tandis que l'endocarde est dépoli, porcelanique avec des caillots adhérents. Seuls, peuvent être considérés comme complication de l'infarctus, les cas d'anévrysmes, formés par transformation fibreuse du foyer de nécrose, qui se laisse distendre, souffler par la pression intra-ventriculaire. Sur leur pourtour on trouve des lésions

mixtes d'infarctus plus ou moins anciens et de sclérose dure ou molle.

L'anévrysme n'est pas très fréquent : Sur 25 cas de Mme Bachmann, 1 seul se compliquait d'anévrysme. Parkinson et Bedford le notaient 5 fois sur 83 cas. Sur 100 cas recueillis par nous, 7 anévrysmes. D'ailleurs sur 2470 autopsies faites à la Faculté de Madrid, aucun anévrysme n'est enregistré sur les protocoles.

Cliniquement le début est difficile à saisir, il est masqué par les symptômes d'infarctus ou par la défaillance qu'il entraîne. Le malade est en proie à une forte dyspnée, souvent courbé en avant (Bucquoy et Hanot) il se plaint de douleurs précordiales diffuses, sourdes, non angoissantes, ou de véritables crises angineuses. A l'examen on trouve une douleur à la percussion, un élargissement de l'aire de matité (Pelvet et Huchard), parfois des signes de symphyse (retrait systolique de la paroi costale, fixité de la pointe), enfin, une discordance entre l'impulsion cardiaque et la petitesse du pouls. L'auscultation permet d'entendre des signes variables : souffle diastolique de la pointe, double bruit piaulant, systolique et diastolique, enfin un frottement péricardique (péricardite). Tous ces bruits correspondent à la réplétion de la poche anévrysmale, ou au va et vient du sang dans celle-ci. Ce sont là des signes peu caractéristiques masqués souvent par deux autres symptômes qui sont d'ailleurs bien plus liés à l'infarctus et à l'insuffisance ventriculaire gauche, qu'à l'anévrysme : le souffle mitral fonctionnel (Huchard, Odriozzola) le

bruit de galop. Ce bruit de galop avait été signalé par Rendu, René Marie, avec les caractères du bruit surajouté, diastolique, clair, éclatant, parcheminé siégeant au-dessus et en dedans de la pointe et d'une fixité remarquable.

En pratique l'anévrysme est souvent difficile à distinguer de la plaque fibreuse, l'asystolie est la même. Un procédé d'investigation, la radioscopie présente un réel intérêt; elle montre une déformation pulsatile de l'ombre cardiaque, qui souvent ne se voit pas et reste masquée par l'ombre cardiaque de ce cœur hypertrophié. Cependant 8 cas d'anévrysmes ont été diagnostiqués par la radiologie (Kraus, Sézary et Alibert, Christian et Frick, Bergonié et Moulinier, Heitz et Corone, Jacksch-Wartershorst, Meyer, Crespo-Alvarez).

L'électrocardiogramme montre des complexes atypiques (cas de Pallasse, Bret et Cluzet).

Les uns évoluent rapidement vers la rupture et mort subite; les autres ont une évolution chronique sous forme d'insuffisance cardiaque progressive et fatale, hâtée par des complications cérébrales ou pulmonaires. La survie, dans les cas extrêmes, est courte, et Strauch a montré qu'elle ne dépassait pas 2 ans.

Le Pronostic

Il résulte de cette longue étude que le pronostic de l'infarctus du myocarde est extrêmement grave. Il est bon de réserver le pronostic surtout pendant la

période dangereuse de 20 jours. Cependant, il ne faut pas porter dans tous les cas un pronostic fatal. M. Gallavardin a vu des malades se relever d'un état extrêmement grave et jugé fatal à brève échéance.

On doit considérer comme de mauvais pronostic le mauvais état antérieur du myocarde, l'état de choc intense durable, la chute importante de tension sans réascension ultérieure ; l'association d'un galop et de l'hypotension, l'apparition d'extrasystoles nombreuses créant une véritable tachy-arythmie.

Inversement on doit considérer comme de bons éléments de pronostic la disparition rapide de la douleur, le relèvement de la pression artérielle, l'absence de choc, l'absence de signes de défaillance cardiaque aiguë, l'absence de troubles du rythme.

Il n'est pas rare de voir l'évolution d'un infarctus ou d'une plaque fibreuse se précipiter à la faveur d'un épisode pulmonaire aigu (pneumonie, broncho-pneumonie) ou d'un infarctus pulmonaire. C'est ainsi que la malade de l'observation VIII présentait, à la période terminale, deux foyers de broncho-pneumonie aux bases et une pleurésie à pneumocoque du côté droit. Notre Maître, M. le Professeur Paviot, nous enseigne que dans ces cas le pronostic est fait par l'état du poumon.

Enfin nous verrons au chapitre suivant que l'électro-cardiographie donne des éléments de pronostic.

CHAPITRE VI

Données expérimentales et étude électrocardiographique

Il n'est pas douteux que l'électrocardiographie a apporté un énorme appoint à l'étude clinique de l'infarctus du myocarde. A l'heure actuelle il existe un certain nombre de caractères pour ainsi dire spécifiques de l'électrocardiogramme, qui permettent, non seulement d'envisager, mais quelquefois même d'affirmer un diagnostic d'infarctus myocardique, que le seul examen clinique était insuffisant à mettre en évidence.

C'est à la fois par l'étude superposée des tracés électrocardiographiques et des infarctus post-mortem d'une part, et par les variations des tracés électrocardiographiques au cours des diverses recherches expérimentales d'autre part, qu'on est arrivé à déterminer avec précision les altérations des complexes ventriculaires propres aux lésions des coronaires et à la formation d'un processus infarctoïde dans le

myocarde. Ces altérations sont tellement évidentes que l'état actuel de la question permet d'envisager un jour prochain, la possibilité de pénétrer, grâce aux tracés électrocardiographiques, les caractères de localisation, d'étendue, d'évolution de l'infarctus. Nous verrons plus loin qu'à côté de ces altérations du complexe ventriculaire il existe, toujours du point de vue électrique, des modifications d'ordre rythmique qui, si elles fournissent un apport encore précieux pour l'établissement du diagnostic, n'ont pas cependant la rigueur pour ainsi dire mathématique des altérations du complexe ventriculaire.

1. — Données expérimentales

Deux moyens d'étude s'offraient aux expérimentateurs :

a) La méthode des ligatures expérimentales successives des divers rameaux coronariens, ce fut la plus employée ;

b) La méthode des embolies expérimentales.

L'animal de choix est le chien ; la disposition de ses coronaires étant à peu près semblable à celle de l'homme (Smith).

En 1698, Chirac démontrait les effets mortels de la ligature des gros troncs coronariens chez le chien ; mais les travaux les plus importants sont de date très récente.

Panum employait les injections semi-plastiques, puis la méthode fut abandonnée et reprise récem-

ment par Hamburger, Priest, Bettman et Parade (injections d'huile ou de charbon).

Malgré les recherches d'Erichsen (1842), Bezold (1867, Germain Sée, Rochefontaine et Roussy (1867), Conheim, enfin de Schultess-Rechberg (1881), ce n'est qu'avec Porter, en 1894, que l'on a une étude méthodique où l'influence de l'excitation nerveuse concomitante est écartée et les effets des ligatures étudiés au niveau des différentes branches. En 1909, Miller et Matthews obtiennent des troubles transitoires et définitifs.

Dès 1910, Lewis applique l'électrocardiographie à l'analyse des troubles expérimentaux et essaye d'étudier le mécanisme des accès de tachycardie paroxysmique secondaires à la ligature.

En 1918, Smith commence à faire paraître une série de travaux. C'est véritablement lui qui a mis au point l'étude expérimentale et qui a le plus contribué à la mise au point électrocardiographique de la thrombose coronarienne. Il a lié les coronaires de 66 chiens ; quelques-uns survécurent et il put prendre des tracés. Depuis, de nombreux auteurs ont vérifié les conclusions de Smith.

1° *Des conséquences immédiates*

Du point de vue anatomique, le territoire ischémié devient violacé, livide, il est frappé de mort et contraste avec le reste du myocarde rougeâtre, normal.

Du point de vue physiopathologique, les troubles de la contractilité sont précoces ; si les deux troncs

coronariens sont liés, on voit survenir des extrasystoles qui se groupent au point de constituer une tachycardie ou même un tachy-arythmie ; en 1/2 heure à 3 heures environ (Lewis), alors que les oreillettes battent encore régulièrement, on observe la fibrillation ventriculaire puis le cœur s'arrête. Seule la zone ischémisée ne fibrille pas. Si la ligature a porté simultanément sur les 2 coronaires, les ventricules ne trémulent pas et s'arrêtent en dilatation aiguë.

Kisch sur les cœurs d'animaux perfusés, Chini sur le cœur de lapin, ont obtenu de l'alternance. On a pu également observer la bradycardie, la dissociation auriculo-ventriculaire. Dans les cas bénins tout se borne à quelques extrasystoles.

La gravité de *la ligature de la coronaire droite* prête à discussion. Pour Porter elle n'est efficace que dans 15 % des cas. Smith affirme une mortalité plus élevée. Lewis obtient une fibrillation ventriculaire presque constante et précoce.

D'une manière générale elle est moins grave et à effets plus tardifs que la ligature de la coronaire gauche qui elle a un territoire d'irrigation plus important.

La ligature de la coronaire gauche est rapidement mortelle lorsqu'elle atteint la branche circonflexe ; la ligature isolée de la circonflexe est un peu moins grave, celle de la branche descendante ou des ramuscules artériels également. On connaît cependant des cas de ligature importante qui n'ont pas modifié l'aspect du myocarde et dans lesquels le cœur battait régulièrement, la moindre excitation suffisait alors à le

faire fibriller ; le cœur est capable de supporter l'ouabaine (Gold).

Si on coupe les nerfs accélérateurs 1 heure avant la ligature, la mort survient par dilatation et en diastole. Une excitation du pneumogastrique diminue le nombre des extrasystoles (Otto), celle des nerfs accélérateurs exagère les troubles du rythme (Danielopolu et Marcu).

Il est des cas (40 % environ), où une nécrose étendue a cependant permis une survie. Le développement des anastomoses doit être en jeu de même qu'il influe sur la période de latence qui sépare la ligature des premiers troubles.

Que donne l'électrocardiographie dans ces cas ? Le plus souvent il s'agit de modifications ventriculaires ; cependant il est des cas où l'onde P était modifiée, inversée temporairement, et où on notait un rythme nodal ; on peut encore constater une dissociation complète ou non, transitoire. Sur le chien, Smith a observé pendant quelques semaines les anomalies suivantes du tracé : après ligature d'une branche importante, l'onde T s'élève ou plus exactement se bombe en dôme, dépassant parfois le sommet R pour décrire un grand arc à concavité inférieure qui rejoint bientôt la ligne isoélectrique. L'élévation de T est d'autant plus forte que le tronc coronarien lié est plus gros. Dans les heures qui suivent T tend à devenir négatif. Le grand arc ainsi décrit est « *l'onde monophasique* », elle envahit le segment RT de la courbe normale. Ce fait, très net en D₁ est légèrement atténué en D₂ ; mais en D₃ l'onde monophasique a une

direction parfaitement opposée à celle qu'elle a en D_1 : elle est dirigée en bas. Assez rapidement on voit survenir des extrasystoles ventriculaires polymorphes, puis la fibrillation ventriculaire, par conséquent la mort en quelques heures.

Si la coronaire droite a été liée, les modifications électriques sont plutôt tardives, on observe une négativité de l'onde T aiguë, profonde, en cupule. Lewis a montré que la ligature de la coronaire droite donnait des extrasystoles, puis des accès de tachycardie à 200 aboutissant à la fibrillation ventriculaire et à la mort.

Clerc et Stieffel ont repris les expériences de Smith, Eppinger et Rothberger en injectant dans la pointe quelques gouttes de nitrate d'argent pour réaliser une escarre importante ; le complexe QRS était envahi par une onde T formant un dôme proéminent d'où émergeait une petite pointe correspondant à R. Toutefois l'effet produit varie suivant la région considérée. « Le ventricule droit, à part la base, semble assez indifférent ; la région supérieure du ventricule gauche est relativement peu sensible et quand les lésions siègent sur la cloison, on obtiendrait des résultats analogues à ceux que réalise la section proprement dite des branches hisiennes. » (Clerc).

En général, les auteurs admettent que ce sont l'onde T ou l'intervalle ST qui sont modifiés. Si la courbe électrique diminue d'amplitude, si l'inversion de T est précoce et durable dans les 3 dérivations, la mort est rapide, en 24 heures. Si malgré la bénignité des symptômes, on voit l'onde T dépasser R pour dé-

croître assez rapidement et souvent rester négative, la mort est proche : ces modalités témoignent d'une dégénérescence myocardique. De plus les résultats ne sont pas comparables d'un animal à l'autre, d'une espèce à l'autre. Il faut plus apprécier le profil général de la courbe que les détails. Certaines branches de la coronaire droite, certains rameaux de la coronaire gauche ne donnent pas de troubles et semblent irriguer des zones silencieuses, mais la ligature du ramus septi fibrosi entraînerait des conséquences identiques à celles de la ligature du faisceau de His. De plus, certaines branches joueraient plus particulièrement un rôle dans la production du T en dôme comme Otto l'a montré.

2° *Les conséquences éloignées*

Si la survie est appréciable, il résulte, au point de vue anatomique, la formation d'une zone de nécrose, mais cette zone reste nettement inférieure en étendue au territoire normal supposé de la branche artérielle intéressée (Hirsch et Spalteholz). Ultérieurement il se forme une plaque fibreuse entraînant une insuffisance cardiaque progressive. Mais les troubles électriques sont intéressants ; leur évolution permet parfois de préjuger de l'évolution anatomique des lésions.

Dans les 24 heures qui suivent le début des accidents, l'onde monophasique se transforme, T avec un profil normal s'inverse dans les 3 dérivations, la profondeur de T est d'ailleurs proportionnelle au calibre de l'artère liée. Si la ligature porte sur une petite

branche, T ne reste négatif que 2 ou 3 jours ; mais d'ordinaire vers le 6^e ou le 7^e jour la négativité de T diminue, il devient positif d'abord en D₃, puis en D₂, puis en D₁, rarement dans l'ordre inverse. Mais au bout de 1 mois, T peut devenir isoélectrique ou négatif en une ou plusieurs dérivations. *Il s'agit donc bien d'un syndrome électrique évolutif.*

Ces données expérimentales permettent d'établir un parallélisme entre l'évolution anatomique des lésions et la régression des anomalies électrographiques, parallélisme valable pour l'homme et facilitant un diagnostic et un pronostic. Elles montrent que le développement plus ou moins intense des anastomoses détruit le parallélisme du calibre de la branche oblitérée, de la brusquerie de l'évolution, de l'étendue de la nécrose. De plus elles prouvent qu'il ne saurait y avoir de thrombose coronarienne sans trouble du rythme.

Enfin, et c'est là leur intérêt primordial, les altérations du tracé chez l'animal sont comparables à celles que l'on peut enregistrer chez l'homme. A ce propos des faits chirurgicaux de ligature des coronaires ou de suture de plaies cardiaques prennent la valeur de véritables expériences :

a) Davenport et Smith lièrent le rameau descendant de la coronaire gauche pour une plaie du cœur par coup de poignard : 19 jours après l'onde T était négative dans les 3 dérivations, 8 mois 1/2 après elle était positive.

b) Hyman et Fischer, après suture d'une plaie ventriculaire gauche située dans la partie supérieure du

sillon interventriculaire, virent 8 mois et 1 an après une onde T négative en D_1 .

c) Plus récemment Bates et Talley publiaient l'observation d'un jeune homme de 28 ans qui guérit complètement après suture d'une plaie de la base du cœur ; l'électrocardiographie fut remarquable : 5 jours après la blessure on eut un tracé d'occlusion aiguë des coronaires ; 12 jours après le tracé était intermédiaire entre l'occlusion aiguë et l'occlusion chronique ; 20 jours après l'onde était inversée en D_1 et D_2 et on notait un intervalle RT curviligne qui atteint son maximum au 36^e jour ; l'inversion de T commence à régresser et les tracés furent normaux 18 semaines après l'intervention.

En conclusion, l'expérimentation permet d'interpréter certains faits, de lire plus aisément les tracés. Mais les difficultés de l'expérimentation, la divergence des résultats font toucher du doigt les problèmes souvent ardues que posent la clinique et l'électrocardiographie.

II. — Etude électrocardiographique chez l'homme

Depuis une dizaine d'années l'électrocardiographie n'a fait qu'affirmer sa valeur dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde ; en réalité peu de travaux décisifs ont vu le jour depuis ceux de Herrick, de Smith surtout, de Pardee, Parkinson et Bedford.

C'est Herrick, en 1919, qui a attiré l'attention sur les anomalies de l'onde T, observées dans les pre-

mières heures de l'infarctus ou dans les jours suivants. Ses conclusions furent vérifiées par Smith Pardee, Oppenheimer et Rothschild, Willius, Parkinson et Bedford, Pezzi, Henrijean, Barnes et Whitten, Dressler, Singer, en France par Clerc et Lian. Il existe des caractères électrocardiographiques propres à l'infarctus du myocarde : les uns sont précoces, les autres tardifs ; les uns sont en rapport spécifique, soit avec l'oblitération coronarienne, soit avec la formation du foyer de nécrose, les autres n'ont qu'un rapport lointain avec le processus infarctoïde proprement dit et proviennent du choc subi par le myocarde.

A. — PREMIERE SERIE D'ALTERATIONS
ELECTROCARDIOGRAPHIQUES
PRESENTANT UN CARACTERE SPECIFIQUE

Les unes sont en rapport avec l'oblitération coronarienne, les autres avec la formation de l'infarctus.

**1° *Altérations en rapport
avec la thrombose coronarienne***

Il résulte des travaux expérimentaux que les anomalies électrocardiographiques portent surtout sur le segment RT du complexe ventriculaire.

Dans les heures qui suivent la thrombose, *alors que l'infarctus n'est pas encore constitué*, on constate en D₁ par exemple à la place de l'intervalle RT, une courbe qui naît à un niveau variable sur la branche

descendante de R ou même sur la branche ascendante de S, s'élevant en dôme pour dépasser parfois le sommet R en décrivant un arc à large concavité inférieure, situé au-dessus de la ligne iso-électrique et qui rejoint bientôt celle-ci : c'est la *grande onde monophasique* (fig. 1). Ce n'est pas une déformation de T, c'est une « onde nouvelle » due à un courant électrique spécial (« current of injury » des Anglais), courant qui, né au niveau du foyer nécrosé, ferait dévier dans un premier temps la corde du galvanomètre; la contraction des fibres cardiaques intactes neutraliserait dans un second temps le courant d'irritation, la corde reviendrait au zéro (Lewis). Cette onde monophasique est fréquente : Pardee la constate 34 fois sur 50 cas, Willius et Brown dans 80 %, Clerc 12 fois sur 20 cas suspects de thrombose coronarienne. Elle a été bien étudiée par Parkinson et Bedford, Pezzi, récemment par Padilla et Cossio.

En règle générale, la déformation est plus importante en D_1 et D_3 et à direction opposée dans ces 2 dérivations. De plus, la direction de T est opposée à celle de la déviation de l'intervalle RT. Mais surtout cette onde monophasique est passagère, souvent impossible à enregistrer si le malade n'est pas vu dans les premières heures. Elle est cependant plus durable chez l'homme que chez l'animal, bien que la ligature se fasse brusquement sur un myocarde sain.

En moins de 24 heures, parfois seulement dans les jours qui suivent, la grande onde monophasique diminue progressivement d'amplitude, l'onde T se dégage de plus en plus et s'inverse dans une ou plu-

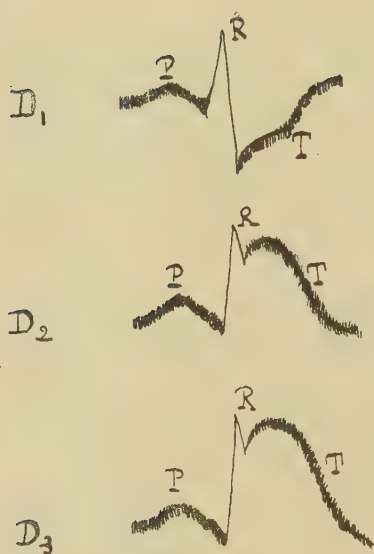


Fig.1. Dans les premières heures - Elevation de T en dôme - Grande onde monophasique.

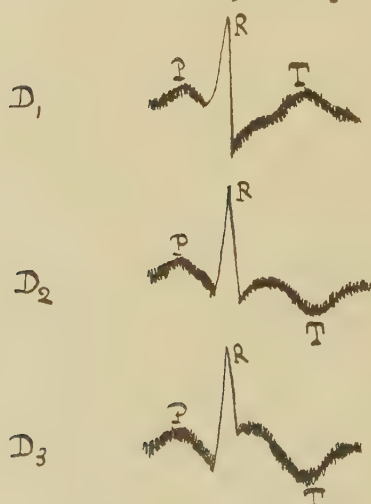


Fig.2. "Onde coronarienne" précédant un T inversé en D₂ et D₃.

sieurs dérivations ou même dans les trois. En D_3 le segment RT est en cupule, T est positif ou négatif. Mais la disposition peut être inversée: cupule en D_1 , dôme en D_3 . Ce segment curviligne est « L'ONDE CORONARIENNE » de Pardee ou « LE COVER-PLANE T » d'Oppenheimer et Rothschild (fig. 2).

Ces modifications persistent 2 ou 3 mois. Par la suite survient une 3^e période au cours de laquelle les anomalies des tracés peuvent régresser ; il persiste le plus souvent une inversion de l'onde T en une ou plusieurs dérivations, mais presque toujours T est opposé en D_1 et D_3 . Ces modifications de T sont semblables à celles que Smith observait chez le chien. On peut aussi observer une élévation de l'onde T en D_2 qui est caractéristique.

Examinons LES ANOMALIES DE L'ONDE T ; selon que le tracé est pris plus ou moins tôt, elles peuvent être associées ou non à l'onde coronarienne. En tout cas, c'est à une période tardive, à partir de 2 ou 3 mois, qu'on observe surtout les anomalies de T ; elles ont été bien étudiées par Parkinson et Bedford, par Pezzi. On peut les classer schématiquement en 3 groupes.

a) *Premier groupe.* — T positif en D_1 — plat ou négatif en D_2 — négatif et pointu en D_3 . Willius a montré qu'une altération de T en D_3 seule n'a aucune valeur ; on peut, en effet, la rencontrer chez des sujets sains. Parkinson et Bedford lui accordent un intérêt diagnostique lorsque la dépression de T est très profonde, pointue, ou lorsqu'elle s'associe à une onde coronarienne ; ces auteurs estiment même que l'onde T négative en D_3 seule, peut constituer le seul témoin

d'un infarctus ancien. Ce premier groupe serait pour Clerc et Lévy, contrairement à d'autres auteurs, le plus fréquemment observé. Dans ce groupe, l'inversion de T en D_2 est plus fréquente que dans le groupe suivant ; l'amplitude de T est moindre, mais au fur et à mesure que l'on s'éloigne du début, T tend à devenir positif en D_2 et même en D_3 — (fig. 3).

b) *Deuxième groupe.* — T négatif et souvent pointu en D_1 — T plat ou légèrement négatif en D_2 — T franchement positif et généralement pointu en D_3 . L'inversion de T en D_2 est moins franche et moins fréquente que dans le premier groupe.

En quelques mois le profil des tracés se modifie : T devient positif en D_2 , puis en D_1 , alors que T primitivement positif en D_3 s'aplatit. Au bout d'un temps plus ou moins long, il peut y avoir retour à la positivité de T dans les 3 dérivations ou parfois persistance d'une inversion ou d'un aplatissement en D_1 seulement (Parkinson et Bedford) (fig. 4).

c) *Troisième groupe.* — L'onde est négative dans les 3 dérivations : c'est là un groupe assez rare.

Quelle est la fréquence relative de ces groupes ? Parkinson et Bedford sur 28 cas relèvent 12 fois le 1^{er} et 12 fois le 2^e ; Pezzi, sur 15 cas : 7 fois le 1^{er}, 7 fois le 2^e. Quant au 3^e groupe, il est rare et noté 2 fois par Parkinson et Bedford, 2 fois par Pezzi ; Smith, Willius, Willius et Barnes le voient 1 fois chacun.

Il est des cas où malgré une longue survie l'onde T reste longtemps inversée.

Ces altérations sont-elles vraiment spécifiques ?



Fig. 3. Premier groupe.

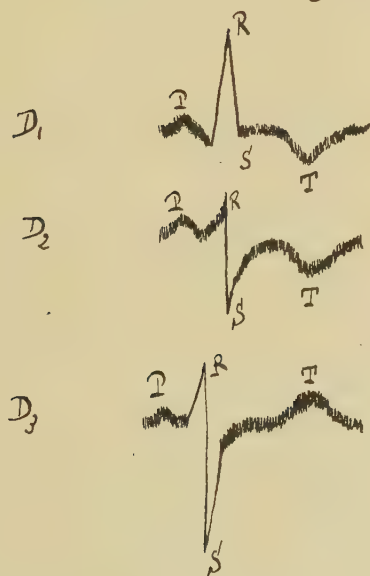


Fig. 4. Deuxième groupe.

Nous avons cité plus haut les faits chirurgicaux de ligature des coronaires qui semblent l'affirmer.

Le segment curviligne est bien une anomalie caractéristique, elle n'a jamais été rencontrée dans d'autres lésions myocardiques, sauf dans 3 cas actuellement connus de rhumatisme articulaire aigu (Cohen et Swift), dans lesquels vraisemblablement l'onde monophasique était due à un foyer rhumatismal de myocardite produisant le courant d'irritation (il pouvait d'ailleurs fort bien exister une coronarite dans ces 3 cas) et dans 5 cas de péricardite (3 cas de Porter et Pardee, 2 de Scott, Feil et Katz).

Les altérations de l'onde T sont également caractéristiques, à condition d'apparaître dans les groupes ci-dessus décrits et d'être profondes, pointues ou bien consécutives à un segment curviligne RT. Ces altérations sont plus tardives, plus persistantes et se rencontrent facilement.

Quant à l'inversion banale de T, elle est moins caractéristique, car elle peut se voir dans les syndromes d'insuffisance cardiaque et on ne peut affirmer qu'une thrombose coronarienne en est la cause. On a prétendu que l'onde T pouvait s'inverser dans l'angine de poitrine et pour Willius l'inversion de T fait la preuve d'une déficience organique ou fonctionnelle du myocarde. Voici les modifications qu'il observait : T négatif en D_1 , D_2 , négatif en D_1 ou négatif dans les 3 dérivations ou simplement en D_2 , D_3 ; la mortalité était respectivement de 75, 72, 80, 66,6 %, c'est dire que l'inversion de T dans les 3 dérivations avait pour lui la signification la plus grave. Or, il résulte des

recherches de M. Veil dans le service de M. Gallavardin que la négativité de T n'est pas caractéristique de l'angine de poitrine, l'angor vrai s'accompagnant d'une façon constante d'un T diphasique avec allongement de l'intervalle ST ; quant aux anomalies de QRS elles témoignent uniquement de la défaillance myocardique et n'ont pas de valeur pathognomonique.

L'hypertension artérielle, surtout si elle accompagne un cœur rénal, donnerait pour Calandre une augmentation de QRS, une diminution de l'onde T, dont l'amplitude serait d'autant plus faible que la tension serait plus élevée. La négativité même a pu être notée dans 36 % des cas par Master.

L'inversion de T est également observée par Taterken dans le coma diabétique. Enfin Clerc et Lévy ont montré que l'onde T peut être inversée ou aplatie en D₁ et D₂ au cours de la fièvre typhoïde et que cette anomalie régresse à la convalescence.

Ces causes d'erreur mises à part pour la négativité de l'onde T, les anomalies déjà étudiées sont caractéristiques; leur proportion « n'est pas loin d'atteindre le taux global de 80 % » pour Clerc et Lévy, lorsque le rythme est régulier, « elles peuvent d'ailleurs rester décelables même s'il s'y joint une autre arythmie, même une arythmie complète ».

2° Altérations en rapport avec la formation de l'infarctus

Il est certain que les anomalies décrites comme relevant de la thrombose coronarienne peuvent exister

lorsque celle-ci s'accompagne d'infarctus. Mais en dehors des cas où l'inversion de T est le témoin d'une plaque fibreuse, il existe une autre anomalie qui n'est pas signalée dans les travaux que nous avons consultés. Le tracé pris en D_2 , de notre observation X, montre *une onde T élevée, pointue, atteignant presque la hauteur du sommet R et le dépassant nettement au cours d'une révolution cardiaque*. Cette altération, que l'on observé en D_2 , a fait porter le diagnostic électrocardiographique d'infarctus du myocarde. *Cette anomalie de l'onde T en D_2 est caractéristique*. Elle rappelle l'aspect de l'onde T au cours de la mort provoquée du chien, par injection de cardiotoniques à dose toxique (Henrijean, Jung et Veil).

Le groupe QRS peut aussi être altéré, il n'est pas rare de le voir diminué d'amplitude, élargi, croché de façon transitoire ou définitive (Kahn, Smith, Gordinier, Hamman, Parkinson et Bedford), dépassant parfois sa durée normale de $1/10$ de seconde. On peut observer des crochets, des brisures plus ou moins profondes au niveau des pointes P et S ou sur les branches ascendante ou descendante de R. Nathanson a rencontré, dans 13,3 % des cas, cet élargissement avec échancrure du groupe QRS et pour lui, les petites encoches du complexe sont à considérer.

Nathanson a obtenu des tracés à prépondérance ventriculaire gauche (60 % des cas) ou droite (33 % des cas) ; ils traduisent un trouble de conduction par lésions du faisceau de His ou de ses arborisations.

L'infarctus peut être localisé et atteindre le tronc principal du faisceau de His. On observe alors un

tracé de bloc complet : pour le bloc de la branche gauche on observe un dextrogramme, pour le bloc de la branche droite un lévogramme.

Si le bloc d'une branche est incomplet, le tracé est intermédiaire entre le précédent et le tracé normal.

Lorsque l'infarctus siège sur des arborisations de branche uniquement, l'intervalle QRS est augmenté, les ondes sont de faible amplitude avec crochitage des ondes initiales. Lorsque le myocarde voisin est intéressé, les crochetages sont nombreux, l'intervalle QRS considérablement allongé, la courbe de faible voltage.

Les blocs de branche ne sont pas directement liés au galop diastolique, que paraît entraîner plutôt une augmentation de PR.

Mais naturellement ces diverses modifications des ondes initiales du complexe ventriculaire, habituellement banales, n'auront un caractère spécifique qu'autant qu'elles seront accompagnées de l'onde coronarienne ou des modifications de l'onde T que nous avons décrites plus haut.

L'infarctus reconnu, peut-on espérer par l'électrocardiographie faire *un diagnostic de localisation* ? En général l'aspect en dôme de l'intervalle RT est lié à un infarctus de la pointe. Pour Barnes et Whitten un infarctus limité de la pointe ou de la paroi antérieure du ventricule gauche donne un tracé du 1^{er} groupe, un infarctus de la paroi postérieure associé ou non à un infarctus de la pointe donne le 2^e groupe. Dans le cas où les 2 régions sont atteintes successive-

ment, il est possible d'observer les 2 types d'altérations.

Padilla et Cossio ayant étudié 35 cas, dont 25 enregistrés au moment de l'occlusion, concluent que certaines anomalies du tracé permettent de faire un diagnostic de localisation soit dans la région de la pointe, soit dans la région de la base du ventricule : si l'infarctus est à la pointe, la convexité de la coupole du segment RT ou ST est tournée vers le haut en D_1 , vers le bas en D_3 ; T est négatif en D_1 , positif en D_3 . Si l'infarctus est à la base du ventricule, la convexité du segment ST est tournée en bas en D_1 , en haut en D_3 ; T est positif en D_1 , négatif en D_3 . Ces auteurs individualisent 2 types d'altérations : type pointe, type base, avec une série d'intermédiaires. Pour eux, à côté des anomalies précédentes caractéristiques de l'infarctus, il existe des modifications de l'électrocardiogramme, qui ne sont pas caractéristiques, mais qui facilitent le diagnostic de localisation en s'adressant à une portion déterminée spécialisée : le système excito-conducteur.

Nous avons vu que les altérations précédentes étaient évolutives dans une certaine mesure. L'électrocardiographie a donc une valeur pronostique, la régression des anomalies est un bon élément, leur persistance un fâcheux élément de pronostic.

B. — DEUXIEME SERIE D'ALTERATIONS
ELECTROCARDIOGRAPHIQUES
EN RAPPORT INDIRECT AVEC L'INFARCTUS

Elles comprennent :

1° *Les crises de tachycardie ventriculaire
type terminal*

Elles sont généralement du type gauche. Ces crises de tachycardie, rapportées par la plupart des auteurs comme ayant un rapport intime avec *l'infarctus myocardique de la cloison interventriculaire*, peuvent, à vrai dire, manquer dans l'infarctus et exister par contre dans d'autres atteintes myocardiques organiques ou même fonctionnelles (Chevallier et Veil). Elles sont toujours de type paroxystique. Notre observation IV est accompagnée d'un tracé semblable, pris en D₂.

2° *Le bigéminisme sur fibrillation auriculaire
avec salves ventriculaires polymorphes*

On peut dire, en résumé, que si les anomalies de la première série ont une réelle valeur diagnostique, celles de la deuxième ont surtout une valeur pronostique, l'apparition de tachycardie ventriculaire type terminal, de bigéminisme type grave intermittent avec ou sans salves polymorphes annonçant la mort à brève échéance sans représenter d'ailleurs la signature d'un processus infarctoïde.

En effet, les anomalies de la première série peuvent régresser. Elles ne signifient pas que l'infarctus doive amener nécessairement une terminaison fatale. Au contraire, lorsque les troubles de la deuxième série surviennent, ils ont toujours leur signification habituelle et l'on peut considérer le malade comme condamné. *Les meilleurs témoins électrocardiographiques* d'un infarctus du myocarde seront donc, dans l'ordre :

1° Une association des troubles de la première et de la deuxième série permettant d'affirmer le diagnostic et l'évolution ;

2° Les désordres de la première série permettant d'affirmer le diagnostic sans préjuger de l'évolution ;

3° Les désordres de la deuxième série qui permettent d'affirmer le pronostic sans fournir pour cela une certitude diagnostique.

CONCLUSIONS

En ce qui concerne le diagnostic électrocardiographique de l'infarctus du myocarde, on peut dire qu'il existe deux signes formels :

1° *L'existence de l'onde coronarienne telle que nous l'avons décrite avec toutes ses variations ;*

2° *L'existence d'une onde T surélevée en D₂ atteignant et même parfois dépassant le sommet R des ondes initiales même lorsque celles-ci ont leurs dimensions normales.*

Quant à la négativité de l'onde T on peut la rencontrer dans tous les cas d'insuffisance ventriculaire et même aussi au cours du traitement digitalique.

L'onde T diphasique appartient plutôt à l'angine de poitrine qu'à l'infarctus.

Quant aux troubles du rythme, nous avons vu qu'ils relevaient bien plus du choc subi par le myocarde que de la constitution de l'infarctus et qu'ils avaient surtout une valeur pronostique.

CHAPITRE VII

Le diagnostic

I. — LE DIAGNOSTIC CLINIQUE

La difficulté du diagnostic vient non pas tant de la confusion d'un infarctus avec une autre affection, que de sa méconnaissance. On ne pense pas assez à l'infarctus du myocarde. Ce chapitre serait assez court si l'on voulait le résumer en cette formule : il faut penser à l'infarctus en présence d'une cardiopathie dès qu'un symptôme se révèle anormal, en face d'une douleur angineuse violente, d'un galop particulièrement net, d'un frottement péricardique et de bien d'autres signes encore.

En réalité, la question mérite bien quelques développements puisque le but de notre étude est avant tout, de montrer que par la connaissance exacte des symptômes, de leur valeur comparée, par la notion de formes cliniques nombreuses et variées, un diagnostic clinique doit être possible dans la plupart des cas.

Sur les 100 cas que nous avons étudiés, 34 furent diagnostiqués du vivant du malade. Pour 19 d'entre eux, il y eut vérification nécropsique, les 15 autres ne furent pas contrôlés. Sur les dix cas que nous rapportons, le diagnostic clinique avait été posé deux fois (observations I, X).

A. — Le diagnostic positif

Il est possible dans certaines formes assez caractéristiques. Pour l'ictus myocardique, il s'impose le plus souvent. La forme angineuse est facile à diagnostiquer si la tétrade symptomatique est au complet ; mais, pour nous, en l'absence du frottement, de la fièvre, une douleur angineuse brutale, intolérable, dominant l'angoisse, associée à un collapsus cardiaque brusque doit faire porter le diagnostic.

Dans les formes avec insuffisance cardiaque, le diagnostic est plus délicat, surtout au début, alors que les signes ne sont pas au complet. Cependant, l'existence dans les antécédents d'une douleur précordiale nette, d'une baisse tensionnelle, la constatation d'une tension basse qui contraste avec un cœur souvent gros, d'un galop net, d'une insuffisance mitrale fonctionnelle, de troubles du rythme, la notion d'asystolie rapide, irréductible, progressive, doivent faire songer à un infarctus. On ne doit pas se baser sur l'âge pour l'éliminer. Les antécédents : artériosclérose, néphrite chronique, syphilis, angine de poitrine vraie peuvent

aider au diagnostic. Il est bon de retenir que l'infarctus frappe rarement un cœur sain.

Les recherches de laboratoire enfin ne sont pas à négliger, examen du sang, électrocardiographie.

B. — Le diagnostic différentiel

Herrick a montré qu'il se posait dans des circonstances différentes.

1° LA MORT EST SUBITE. Ces cas ont surtout un intérêt médico-légal; il est logique de penser à la thrombose coronarienne pour expliquer les cas de mort subite, sans antécédents nets; la preuve ne peut être faite qu'à l'autopsie. 24 des 83 malades de Parkinson et Bedford étaient morts subitement.

2° LA MORT EST RAPIDE, PRÉCOCE. On élimine *l'embolie pulmonaire massive* qui donne une dyspnée angoissante, une cyanose intense qui prédominent sur la douleur; la connaissance du foyer emboligène aide au diagnostic.

La rupture du cœur est plus difficile à diagnostiquer surtout si elle est contemporaine de l'infarctus; cependant, un état de choc intense, un assourdissement progressif des bruits, l'élargissement de la matité précordiale, l'évolution suraiguë plaident en faveur de l'hémo-péricarde par rupture. Dans les infarctus à évolution en deux temps, surtout si le premier temps a été diagnostiqué, la rupture est aisée à reconnaître.

Mais le diagnostic différentiel peut être difficile avec certaines affections cardio-vasculaires graves, rebelles au traitement et qui, souvent, sont des trouvailles d'autopsie.

La rupture de l'aorte athéromateuse ou ectasiée peut se faire en plusieurs temps, donner une certaine survie. Dans un cas de MM. Laubry, Moussoir et Mlle Brosse, elle a pu s'accompagner de douleur et de frottement péricardique.

Plus rarement, le diagnostic se pose avec la rupture spontanée du cœur à évolution lente ou avec l'effraction subite dans le péricarde d'une collection voisine, suppurée ou non.

3° LA MORT SURVIENT DANS LES JOURS OU LES MOIS QUI SUIVENT. Ce sont les cas les plus intéressants, les plus nombreux, plus ou moins faciles à diagnostiquer.

Si le syndrome est au complet, l'erreur est évitable. La difficulté commence lorsqu'il s'agit de faire un diagnostic différentiel, pour une scène clinique dans laquelle 1 ou 2 symptômes importants sont seuls rencontrés.

La douleur

a) SI ELLE EST PRÉCORDIALE RÉTROSTERNALE, elle permet souvent de suspecter l'infarctus en limitant le diagnostic différentiel à celui des syndromes angineux.

L'angine de poitrine organique, l'angor d'effort ou de décubitus est souvent facile à éliminer. La crise succède à l'effort, la douleur est plus strictement ré-

trosternale avec une irradiation brachiale gauche. Le sujet est terrassé mais ne présente ni dyspnée, ni fièvre, ni chute tensionnelle (la tension restant normale ou ayant tendance à s'élever), les bruits du cœur sont réguliers, enfin en quelques minutes le calme renaît, l'angineux ne conserve pas ce fond de douleur continue à poussées paroxystiques que nous décrivons dans l'infarctus, la thérapeutique surtout est efficace.

Mais à côté de ces cas nettement opposés à l'infarctus, il y a tous les intermédiaires dont le diagnostic est difficile et ne repose que sur des nuances. On peut être embarrassé lorsque l'infarctus survient chez un ancien angineux, avec des crises de plus en plus atypiques parfois accompagnées de fièvre, ou de chute tensionnelle. L'électrocardiographie parfois, ne tranche pas le diagnostic.

Enfin, il est des cas où « l'état de mal angineux peut se voir dans l'angine coronarienne en dehors de toute complication, mais dans ces cas, le malade se remet après la crise et présente une survie telle qu'il est impossible d'invoquer l'infarctus pour expliquer cet accident » (Mme Bachmann).

L'angine de poitrine névrosique pourrait en imposer pour un infarctus à cause de l'agitation, des irradiations anormales de la douleur, mais elle en diffère par le maintien de la tension artérielle, par la négativité de l'examen cardio-pulmonaire, par les troubles névropathiques (crises de larmes, frissonnements, vertiges) qui s'opposent à la sobriété que présente à ce point de vue l'état de mal angineux de l'infarctus (Weissenbach).

Les angors réflexes se reconnaissent à l'existence d'une affection abdominale (aérophagie, lithiasé biliaire), à la conservation d'un bon état général, d'une tension normale et grâce à un examen cardiaque négatif, d'ailleurs la douleur dans ces cas est heureusement influencée par la thérapeutique.

La péricardite à début angineux peut poser un diagnostic extrêmement délicat avec l'infarctus. C'est Cabanis, en 1791, à propos du cas célèbre de Mirabeau, qui attira le premier l'attention sur les péricardites à type angineux. Depuis, des observations nombreuses ont été publiées, notamment par M. Gallavardin et M. Laubry. Ces auteurs ont insisté sur la troublante similitude de ces deux affections qui s'accompagnent de fièvre, de frottements, de douleurs qui peuvent avoir des paroxysmes précordiaux et même épigastriques. Mais la péricardite à forme angineuse s'observe plus souvent chez des sujets jeunes dont les antécédents (rhumatisme articulaire aigu ou cardiaque évolutif, maladies infectieuses, septicémies) aident au diagnostic ; la douleur est plus localisée, s'irradie très peu, la fièvre est plus élevée, la tension n'est pas modifiée, il n'y a pas de symptômes de choc, enfin l'influence parfois heureuse du salicylate appuie le diagnostic. Le frottement dans ce cas n'est d'aucun secours.

Enfin, certaines *aortites* peuvent être douloureuses : les antécédents, l'absence d'irradiations douloureuses violentes, la bonne tenue de la tension, l'examen radioscopique facilitent le diagnostic.

b) SI LA DOULEUR EST ANORMALE PAR SON SIÈGE, SES IRRADIATIONS, le diagnostic devient plus difficile.

Il est d'abord des cas où la douleur irradiée peut simuler une *névralgie intercostale*, *phrénique*, une pleurodynie, un *point de côté d'affection pulmonaire*, de *pleurésie diaphragmatique*. Mais les commémoratifs, les signes propres de chacune de ces affections, la négativité de l'examen du cœur et de la tension, facilitent le diagnostic.

Il n'en est pas ainsi quand la douleur a un siège anormal. Les *formes cardio-péritonéales* de M. Gallavardin, l'*état de mal cardio-gastro-angineux* sont souvent difficiles à rattacher à l'infarctus. En face d'un malade au facies grippé, qui présente des vomissements, du ballonnement, une contracture abdominale avec hyperesthésie cutanée, des douleurs abdominales violentes avec état de choc marqué, le diagnostic d'infarctus du myocarde est un de ceux à envisager.

Il est assez facile d'éliminer le *syndrome d'oblitération des artères mésentériques* qui donne de la diarrhée, des hémorragies intestinales, parfois une véritable occlusion.

On peut hésiter avec un *empoisonnement aigu criminel* ou accidentel.

Certaines *coliques hépatiques* peuvent prendre une forme angineuse, mais elles diffèrent de l'infarctus par la notion de crises douloureuses antérieures, de douleurs gastriques tardives, de douleur élective dans la région vésiculaire, avec défense musculaire plus marquée à ce niveau, enfin par une douleur phrénique.

que et la sédation rapide de ces troubles par la vessie de glace et les analgésiques.

Mais le diagnostic reste extrêmement difficile avec *les péritonites par perforation*, les volvulus, la pancréatite aiguë. Six des malades de Parkinson et Bedford avaient été admis dans un service de chirurgie et l'un d'entre eux portait une perforation gastrique associée à un infarctus. Nous ne saurions répéter combien le diagnostic est difficile. L'étude attentive des antécédents recueillis dans l'entourage du malade, les douleurs brachiales ou thoraciques qui peuvent parfois exister, l'état de la tension, l'examen du cœur, la bradycardie, l'évolution parfois différente pourront être d'un précieux secours. Mais l'erreur est inévitable lorsque la douleur est strictement épigastrique chez un malade à antécédents gastriques, comme celui de l'observation II.

Nous concluons ce paragraphe en signalant l'utilité de penser qu'un infarctus du myocarde à forme d'ictus myocardique accompagné, peut réaliser un syndrome abdominal. D'où la nécessité, avant de poser l'indication opératoire, d'examiner attentivement le cœur et de prendre si possible la tension artérielle (en retenant que celle-ci ne baisse parfois que dans les heures qui suivent). On évitera ainsi des surprises opératoires. Dans le doute, une laparotomie doit être pratiquée.

D'ailleurs l'infarctus n'est pas la seule affection susceptible de donner un syndrome abdominal car, en 1926, MM. Gallavardin et Gravier l'observaient dans un cas de rupture de l'aorte thoracique.

Le frottement péricardique

Nous avons vu que la péricardite aiguë pouvait être douloureuse et ressembler à l'infarctus, c'est dire que le frottement peut entacher le diagnostic différentiel d'incertitude. Il existait d'ailleurs dans le cas de rupture de l'aorte rapporté par Laubry, Moussour et Mlle Brosse.

Par sa présence, il a du moins l'avantage de limiter le diagnostic à la première éventualité. Par sa rareté, il expose peu à des erreurs diagnostiques. M. Gallavardin, en 1928, affirmait « que l'apparition de frottements péricardiques étendus et indiscutables au cours de l'infarctus myocardique et dont quelques observations ont parfaitement établi la réalité, est peut-être moins fréquente qu'on ne semble le dire communément, tout au moins si j'en juge par mes propres observations ».

La chute tensionnelle

Elle est souvent caractéristique ; c'est le meilleur signe d'infarctus. Elle est bien différente de celle qui accompagne l'insuffisance ventriculaire gauche, ou les ictus apoplectiques. Elle ne pose pas de diagnostic différentiel sauf lorsqu'elle est lente, progressive, peu intense.

L'insuffisance cardiaque

Nous avons longuement étudié les formes avec insuffisance cardiaque. Rappelons que c'est bien souvent à des nuances cliniques que l'on dépiste l'infarctus : la chute tensionnelle sans alternance, le galop particulièrement net, le souffle systolique de la pointe, les troubles du rythme dans une scène d'asystolie progressive, irréductible, sont de bons moyens diagnostiques. La *forme d'asystolie banale* est la plus difficile à diagnostiquer lorsqu'il manque des symptômes nets d'infarctus ou les antécédents. La *forme d'insuffisance ventriculaire gauche* est plus caractéristique et s'oppose à l'insuffisance ventriculaire gauche classique par son évolution sévère, rapide, non influencée par la thérapeutique, par l'allure de la tension artérielle, avec une hypotension diastolique, la netteté du galop, l'absence d'alternance.

Le diagnostic est difficile avec le *gros cœur primitif arythmique* s'il manque les signes propres de l'infarctus, antécédents, douleur, chute tensionnelle.

Enfin, il est un diagnostic dont nous n'avons pas rencontré la discussion dans les multiples travaux sur l'infarctus ; c'est celui de la *symphyse du péricarde* qui donne elle aussi une asystolie sévère, irréductible ; mais il s'agit alors de sujets plus jeunes, présentant des antécédents plus nets (tuberculose, rhumatisme articulaire aigu, pneumonie, mal de Bright), la fixité de la pointe, le retrait systolique de la paroi costale, l'examen radioscopique serviront au diagnostic.

Enfin les troubles du rythme, à l'exception de la tachycardie paroxystique ventriculaire ne pourront être rattachés à l'infarctus que s'il existe par ailleurs des signes plus fréquents.

Enfin, le diagnostic peut se poser avec *la thrombose cardiaque* d'ailleurs possible elle-même dans l'infarctus. Elle offre, comme lui, à l'examen, des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, des troubles rythmiques, des embolies, des œdèmes, de la fièvre, mais elle ne s'accompagne pas de douleurs angineuses.

La fièvre

Elle ne pose qu'un diagnostic vraiment délicat, celui de *l'angor aigu coronarien fébrile*. Lorsqu'une douleur angineuse avec fièvre ne s'accompagne pas de baisse tensionnelle, d'état de choc et que par ailleurs l'évolution est favorable et que les troubles s'apaisent en peu de temps, c'est à l'artérite aiguë coronarienne infectieuse qu'il faut penser.

Les troubles pulmonaires

Lorsqu'ils prédominent, ils peuvent poser le diagnostic avec l'œdème aigu, mais alors la dyspnée est violente, l'expectoration abondante, la saignée est efficace et le malade guérit ou meurt très vite. Les râles congestifs, les épanchements, ne posent pas de diagnostic différentiel, car il y a le plus souvent des signes d'infarctus myocardique associés.

Les troubles nerveux

Ils ne posent un diagnostic vraiment intéressant qu'avec *l'urémie* en raison de la dyspnée, du Cheyne-Stokes, de l'agitation, des crises convulsives, du coma possible, mais le dosage d'urée, l'examen cardiaque tournent la difficulté. Il est d'ailleurs intéressant de remarquer, croyons-nous, combien ces malades atteints d'infarctus avec des lésions rénales fréquentes, (infarctus anciens, kystes, néphrite chronique), font peu de rétention azotée. Sur les 100 malades réunis, nous n'en trouvons qu'un qui ait eu une azotémie dépassant légèrement 1 gramme.

Durant cette période de survie, le diagnostic peut se poser avec les complications ou les phénomènes associés, embolies pulmonaires, cérébrales, oblitérations athéromateuses des territoires artériels. On pensera que l'infarctus est une maladie embolisante et une maladie des gens âgés susceptibles de faire des foyers d'artérite oblitérante.

C. — Diagnostic étiologique

L'embolie coronarienne fort rare peut être responsable chez des sujets plus jeunes de certains cas de mort subite ou rapide. Mais le problème commence lorsqu'il faut découvrir l'étiologie d'une thrombose coronarienne. L'athérome est le plus fréquemment en cause; lorsqu'il existe d'autres causes pathologiques, angine de poitrine vraie, syphilis, néphrite chronique,

cardiopathie valvulaire, la part des responsabilités est souvent difficile à établir. Du point de vue pratique, ce diagnostic importe peu, quelle que soit l'étiologie, la lésion reste la même et le traitement est, avant tout, symptomatique. Seule une étiologie syphilitique peut donner une arme à la thérapeutique.

D. — Diagnostic topographique

Adamson ne pense pas qu'il soit facile de diagnostiquer un infarctus du cœur droit de celui du cœur gauche. Cependant, un collapsus soudain avec lividité, pouls très petit, dyspnée, cyanose intense en placards des extrémités, avec absence de douleurs, est plutôt en faveur de l'infarctus du cœur droit. Pour Libman, la présence d'une hépatomégalie et l'apparition rapide d'œdème des membres inférieurs seraient en faveur de la localisation au ventricule droit.

En ce qui concerne l'infarctus du ventricule gauche, il est possible, dans certaines limites, de suspecter sa localisation. Les troubles du rythme (Stokes-Adams, bradycardie, tachycardie paroxystique), sont en faveur d'une localisation à la cloison avec atteinte du faisceau de His. Les extrasystoles, par contre, n'ont aucune valeur. Le frottement péricardique permet d'affirmer un infarctus étendu de la paroi antérieure et sous-péricardique. Les embolies, quand elles surviennent, sont dues, le plus souvent, à un infarctus de la pointe ou de la cloison. Lorsqu'elles encombrent

la grande et la petite circulation, l'infarctus de la pointe ou de la cloison intéresse les deux cavités ventriculaires.

II. — DIAGNOSTIC ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

Nous avons vu au Chapitre VI les éléments de ce diagnostic et les altérations que l'on peut considérer comme spécifiques.

Il nous paraît inutile d'insister à nouveau sur ces données et nous prions le lecteur de vouloir bien se reporter au Chapitre VI.

CHAPITRE VIII

Traitement

1° *Au moment de la crise et pendant la période dangereuse*

Le traitement de l'infarctus du myocarde ne peut être dans l'immense majorité des cas que palliatif, symptomatique. Il vise un triple but :

Calmer la douleur ;

Tonifier le myocarde et parer au choc circulatoire ;

Eviter la syncope.

Le malade est mis au repos le plus complet, au lit, en position demi-assise, à cause de la congestion pulmonaire qu'il faut éviter.

L'alimentation doit être liquide, légère, les premiers jours, faites de boissons chaudes ou glacées, eau aromatisée de cognac, de jus d'orange, de citron.

ANALGÉSQUES. — La douleur étant rebelle à la thérapeutique tous les moyens doivent être mis en œuvre.

Le malade aura une *vessie de glace* sur la région précordiale et sur l'abdomen. La vessie de glace calme la douleur, la tachycardie et combat la péricardite éventuelle.

On ne peut guère compter sur *le nitrite d'amyle* ou la *trinitrine*, les vaso-dilatateurs sont incapables de rendre perméable une artère thrombosée. Leur intérêt est de servir comme moyen de diagnostic entre angine de poitrine et infarctus; enfin ils peuvent être nuisibles car ils ont un effet hypotensif très fâcheux, il vaut mieux ne pas les prescrire.

« La *morphine* est toujours indiquée et je suis d'avis de l'administrer sans parcimonie et tant qu'elle sera nécessaire » (Donzelot). On emploiera surtout la morphine, l'héroïne ou l'opium total, ou encore la papavérine. On peut utiliser les injections de papavérine soit seule, soit associée à l'opium total et à l'atropine. Les opiacés ont encore l'avantage de calmer la dyspnée et l'angoisse. La douleur est malheureusement assez peu influencée dans bien des cas.

TONICARDIAQUES. — Il faut agir prudemment.

Les tonicardiaques seront impuissants à redonner la vie aux fibres cardiaques dégénérées. On peut les donner sans craindre la rupture du cœur.

La *digitaline* est souvent mal supportée et peut, à hautes doses, précipiter la défaillance cardiaque. Il est bon de ne donner que X gouttes par jour de la solution au millième jusqu'à concurrence de L ou LX gouttes.

Le strophanthus sera donné à doses modérées et par voie buccale.

Lorsque le collapsus est très marqué, lorsque le tracé électrique montrera du flutter, une fibrillation, il sera bon de recourir de suite à l'*ouabaïne* en injections intraveineuses en agissant prudemment et en faisant d'abord 1/8 de milligramme une ou deux fois par jour et en surveillant étroitement le malade. Lian conseille également la digifoline intramusculaire.

Si on note de l'œdème pulmonaire, s'il y a insuffisance ventriculaire gauche, une saignée prudente sera pratiquée.

Accessoirement on prescrit des injections de *camphre*, de cardiazol, du sirop d'éther ou la liqueur d'Hoffmann par la bouche. Le citrate de soude a été recommandé également.

CONTRE LA SYNCOPE POSSIBLE, on emploiera la *caféine* ou l'*adrénaline*.

La caféine accélère la circulation intracardiaque.

M. Donzelot a recommandé de faire des injections d'adrénaline intramusculaires à la dose de 1 milligramme. On peut l'administrer encore par voie intraveineuse et dans les cas d'urgence par voie intracardiaque.

Récemment, R. Lévy et Barach (de New-York) ont conseillé l'*inhalation d'oxygène* pratiquée d'une manière continue pendant des heures et des jours, le malade étant placé dans une atmosphère d'oxygène à la concentration d'environ 45 %.

La syncope est due le plus souvent à une fibrillation ventriculaire. Aussi, en 1928, Lévine et Stevens ont conseillé la *quinidine* à raison de 0,60 à 1 gr. par jour, et même de 0 cc. 30 en injections intraveineuses.

Si expérimentalement la quinidine prévient la fibrillation, elle déprime fortement le myocarde, et il faut la refuser aux malades dont l'infarctus est en pleine évolution.

Pendant la période dangereuse, pendant le premier mois, le sujet doit rester au lit au repos le plus complet (c'est là le meilleur moyen d'éviter la syncope). Le lever trop précoce expose à la mort subite. L'expectative thérapeutique armée est de rigueur; les toni-cardiaques, les stimulants seront continués.

M. Lutembacher conseille de faire un traitement par le cyanure de mercure intraveineux à des doses progressives de 1/8, 1/4, 1/2 ou 1 centigramme, en surveillant la tolérance du malade. Ce traitement est pour lui sans danger, « il vaut mieux faire un traitement en vain, ce qui est d'ailleurs assez rare, que de laisser passer l'occasion d'arrêter en temps utile l'artérite oblitérante ».

L'acécoline, l'angioxyl peuvent être essayés, ils peuvent avoir une influence heureuse sur l'angoisse.

2^o *Après la période dangereuse*

Au bout d'un mois, on peut laisser le malade se lever progressivement. On aura ainsi prévenu souvent les embolies ou la syncope. L'alimentation restera toujours légère et surtout liquide.

Ce n'est que progressivement et en tâtant la résistance du malade que l'on pourra le rendre à une vie plus active. Le plus souvent, le malade ne peut reprendre son travail et dans un avenir plus ou moins

rapproché, il est menacé par la mort subite ou la rechute de ces accidents. Il doit mener une vie calme, éviter les émotions, les efforts, s'astreindre à une alimentation peu abondante et se soumettre de façon régulière à des cures digitaliques d'entretien dont la répétition sera proportionnée au degré de l'insuffisance cardiaque.

Boucomont a étudié les conditions dans lesquelles on peut envoyer un malade atteint d'infarctus à Royat. Il faut laisser s'écouler un intervalle de 6 mois et on ne permettra la cure qu'en l'absence de toute insuffisance cardiaque, d'alternance, de galop. Si la tension reste basse, on ne doit pas la conseiller.

L'étude des symptômes, de l'évolution, nous a montré que l'échec de la thérapeutique était une des caractéristiques de l'infarctus, c'est dire que, malgré les agents médicamenteux puissants dont nous disposons, cette thérapeutique sera trop souvent déconcertante, inefficace.

CHAPITRE IX

Observations

Nous apportons dix observations inédites, toutes vérifiées, dont six ont un examen histopathologique et trois un tracé électrocardiographique pris en dérivation II ; elles ont été classées suivant le type clinique qu'elles affectent et en suivant le plan de notre étude des formes cliniques.

1° *Infarctus du myocarde à forme d'ictus myocardique accompagné de syndrome abdominal*

OBSERVATION I

OBSERVATION DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR PAVIOT

DIAGNOSTIC CLINIQUE : *Troubles dyspeptiques depuis trois ans ; au début pesanteurs ; depuis un mois et demi, douleurs une heure et demie après les repas, sans soulagement par les aldalins, sans signes objectifs. Mort brusque. Infarctus du cœur.*

DIAGNOSTIC NÉCROPSIQUE : *Hémopéricarde, déchirure en fissure à la partie moyenne du ventricule gauche. Athérome marqué de toute l'aorte.*

M. Du..., âgé de 67 ans, charcutier, entre à la salle Saint-Augustin le 3 janvier 1928, pour troubles digestifs datant de trois ans.

Père mort à 42 ans de fluxion de poitrine. Mère morte à 56 ans d'affection indéterminée.

Il est veuf, sa femme est morte à 64 ans d'un néoplasme intestinal.

Pas d'enfant, sa femme n'a pas eu de fausses couches; il nie toute maladie vénérienne.

Personnellement le malade a toujours joui d'une bonne santé. Il n'a jamais présenté de troubles digestifs dans sa jeunesse.

En 1914, il fut attaqué, de nuit, et blessé d'un coup de couteau au niveau de la région axillaire gauche; il resta un peu moins d'un mois à l'hôpital.

L'affection actuelle débuta il y a trois ans. Ce ne fut d'abord qu'une simple pesanteur survenant à la fin des repas, avec sensation de digestion difficile; puis les troubles allèrent en augmentant progressivement. Mais ce n'est que depuis un mois et demi que le malade souffre réellement de l'estomac. Il s'agit d'une douleur survenant une heure à une heure et demie après le repas, que le malade localise dans la région rétro-sternale; douleur durant deux heures environ et se calmant spontanément. Il ne souffre pas la nuit, n'a jamais vomi, n'a jamais eu d'hématémèse. Il ne semble pas avoir eu de melæna. Le malade a pris du bicarbonate de soude sans résultat, il n'a pas de renvois acides. L'appétit est conservé, le malade n'a pas de dégoût des matières grasses. Il aurait maigri de 5 ou 6 kilogs en deux ans et se plaint de constipation habituelle; pas de débâcles diarrhéiques.

A l'examen: la région épigastrique est souple et se laisse facilement déprimer. Il n'y a pas de clapotage, pas de point douloureux fixe, pas de point phrénique net, pas de point cystique, le foie n'est pas douloureux, ne déborde

pas le rebord costal. Le reste de l'examen de l'abdomen est négatif, la rate n'est pas perçue.

Rien à signaler par ailleurs. Poumons et cœur normaux. Les réflexes tendineux existent. Les pupilles réagissent à la lumière.

Le malade n'a pas de troubles urinaires, les urines sont claires, la miction est normale, cependant depuis quelque temps le malade se lève une fois dans la nuit pour uriner. La tension artérielle est de 15/9.

Le 5 janvier 1928 (D^r Josserand) : Il s'agit d'un malade de 67 ans sans antécédents morbides qui, depuis trois ans, a de la « lourdeur » d'estomac et depuis un mois et demi souffre une heure et demie après le repas, d'une douleur qui n'est d'ailleurs pas violente, ayant le type d'une brûlure, dit-il ; ni hématomèse, ni méléna, ni vomissements ; pas de points douloureux, ni de masse perçue ; pas de subictère.

On se demande si ce dont se plaint le malade n'a pas une origine extra-digestive ; en effet, la tension artérielle est un peu élevée à 15/9. L'auscultation du cœur a montré un *bruit de galop*, surtout net après avoir fait faire un exercice au malade ; pourtant il est à noter qu'ayant revu le malade une demi-heure après, ce bruit a été trouvé beaucoup moins net.

Examen des urines : pas d'albumine, pas de sucre ; température à 37°8.

A signaler que le malade se lève une ou deux fois la nuit pour uriner. A noter encore que la denture est extrêmement défectueuse et pourrait à elle seule expliquer tous les troubles digestifs ; l'appétit est conservé.

Le 7 janvier 1928 (D^r Josserand) : Le malade est décédé hier soir à 19 heures et quart subitement, sans que rien n'ait pu le faire prévoir ; il se trouvait, paraît-il, debout, à côté de son lit, quand brusquement il s'est affaissé ; quand ses camarades l'eurent relevé, il était dé-

cédé. L'interne de garde appelé d'urgence ne put que constater la mort.

La température qui était à 37°8 le matin, et subfébrile depuis l'entrée du malade, c'est-à-dire depuis deux jours, s'est élevée le soir de l'obitus à 38°9.

On constata, paraît-il, un gros météorisme abdominal après le décès du malade, météorisme qui devait être de date très récente, puisque le malade avait été longuement examiné le matin même et qu'on n'avait rien constaté de semblable.

Il ne semble pas y avoir eu de melæna, cependant on ne peut l'affirmer, le malade auquel on avait recommandé d'aller à la selle sur un vase, pour pratiquer un Weber, ne s'étant pas conformé à cette recommandation.

On porte le diagnostic clinique d'infarctus du myocarde.

Autopsie (le 8 janvier). — A l'ouverture du péricarde, on constate que ce dernier est rempli par du sang et de gros caillots dont la quantité totale peut être évaluée à 300 grammes environ. Après avoir évacué l'épanchement hémorragique, on a immédiatement l'attention attirée sur une fissure de la paroi du ventricule gauche siégeant un peu en dehors du sillon interventriculaire antérieur à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs. Cette fissure mesure environ 3 à 5 m/m, ses bords sont irréguliers.

A l'ouverture du cœur, on ne constate aucune lésion au niveau des valvules tant sigmoïdes qu'auriculo-ventriculaires. Les épreuves d'insuffisance et de rétrécissement ont d'ailleurs été négatives. A noter la présence à l'intérieur du ventricule gauche, au niveau de l'orifice interne de la perforation myocardique, d'un gros caillot adhérent.

Par ailleurs on ne note rien de particulier au niveau des oreillettes et du ventricule droit. Le cœur pèse 450 gr.

L'aorte apparaît après incision parsemée de plaques

d'athérome sur toute sa hauteur. Pas de plaques gélatineuses.

L'ouverture de l'estomac n'a montré aucune lésion ulcéreuse ou néoplasique macroscopiquement appréciable.

Appareil pleuro-pulmonaire : adhérences pleurales au sommet droit. Pas d'épanchement. Aucune lésion particulière sur les poumons. Poumon droit, 800 gr.; poumon gauche, 450 gr.

Par ailleurs, foie de 1.400 gr., paraît sain, sans lésion appréciable à l'examen macroscopique. Chaque rein pèse 150 gr., rien de particulier à signaler.

En somme: hémopéricarde, déchirure fissuraire de la paroi antérieure du ventricule gauche à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs près du sillon interventriculaire.

Examen histopathologique (fait au Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté).

Le rein est le siège d'îlots de néphrite interstitielle avec cellules inflammatoires assez nombreuses indiquant un processus encore en activité. Il existe de grosses lésions vasculaires, certains glomérules sont complètement fibrosés, mais le processus de néphrite est localisé en certains points et ne s'étend pas à l'ensemble du rein.

Le myocarde est le siège de coulées inflammatoires très étendues constituées par des files de polynucléaires dissociant les travées musculaires particulièrement abondantes dans l'atmosphère des espaces graisseux. Outre cet état inflammatoire diffus, on rencontre des zones hémorragiques avec grosses dilatations des capillaires. Il existe également, en particulier dans les espaces graisseux, de grandes cellules contenant des pigments, qui semblent être des macrophages chargés de pigments ferriques, ces pigments se retrouvant à l'intérieur des cellules myocardiques musculaires.

En somme: infiltration inflammatoire avec œdème, po-

lynucéaires, hémorragies, cellules macrophagiques disséminées en trainées dans le myocarde.

En plus, on note de grosses lésions vasculaires avec en particulier une thrombose complète d'une des coronaires dont le centre est calcifié, dont la tunique moyenne est infiltrée d'éléments inflammatoires et dont l'adventice est le siège de leucocytes en grosse abondance. Enfin, en dernier lieu, il existe à l'intérieur d'une cavité ventriculaire un caillot riche en polynucléaires et qui est adhérent en un point du muscle du myocarde, l'endocarde ayant complètement disparu.

L'aorte présente une endartère épaissie, avec de gros dépôts athéromateux à l'union de la tunique interne et de la média; elle est le siège de petites infiltrations inflammatoires faisant penser à la possibilité d'une spécificité sans qu'il soit possible, étant donné l'aspect de l'artère, d'affirmer une étiologie syphilitique. (Obs. n° 2.412).

OBSERVATION II

DUE A L'OBLIGEANCE DE

MM. LES DOCTEURS PEYCELON ET THIERS

Homme d'âge moyen, déjà soigné quelques années auparavant dans le service de M. le Docteur Bouchut, pour affection gastrique. Il est amené à la porte de l'Hôpital de l'Antiquaille pour une douleur abdominale violente avec constriction précordiale et douleurs dans le bras gauche. L'interne de garde suspecte l'infarctus du myocarde, mais en présence de la contracture, de la douleur abdominale prédominante chez ce malade porteur d'antécédents gastriques, l'envoie d'urgence à l'infirmerie de porte de l'Hôtel-Dieu.

Les douleurs avaient débuté de façon brutale dans la

région épigastrique et avaient conservé une intensité très marquée. Le malade a été vu quelques heures après le début de ses douleurs.

A l'examen, ce qui frappe le plus, c'est l'état douloureux de ce malade, qui pousse des cris incessants; douleur à localisation péri-ombilicale prédominante. Examen du ventre: contracture très marquée généralisée à tout l'abdomen tout à fait analogue à celle que l'on voit dans les états péritonéaux et qui fait porter de façon formelle le diagnostic d'ulcère perforé. Etant donné que l'on est aiguillé vers un diagnostic chirurgical d'urgence, on ne recherche pas l'état de la tension et on n'ausculte pas le cœur.

Intervention. — Laparotomie sus-ombilicale médiane. On est très étonné de trouver un abdomen complètement sain; l'estomac ne présente aucune lésion; il n'y a aucune trace de pancréatite aiguë, aucune torsion au niveau de l'intestin; en somme, l'intervention ne montre aucune explication de ce drame douloureux. Fermeture de l'abdomen.

Suites opératoires. — A peine réveillé, le malade accuse à nouveau des douleurs terribles; il pousse des hurlements de douleur et il meurt en cet état 5 heures après l'intervention.

Vérification. — 1° Cavité abdominale absolument normale et sans lésion;

2° Vérification du thorax. Le péricarde apparaît immédiatement tendu et noir; à son ouverture, il s'écoule des caillots de sang qui le remplissaient complètement et entouraient le cœur. On évalue à un demi-litre le liquide sanglant contenu dans le péricarde.

Le cœur présente sur la face antérieure du ventricule gauche, à la pointe et à la face postérieure, un énorme infarctus dont les dimensions sont plus grandes que celles qui sont couramment rencontrées. Par endroits, le foyer infarctoïde aboutit au péricarde. Le cœur n'est pas sen-

siblement augmenté de volume, mais il est particulièrement mou; *on ne constate pas de rupture.*

On est en droit de supposer que le foyer atteignant le péricarde en plusieurs endroits, l'hémopéricarde a eu le temps de se constituer sans rupture, peut-être, sans qu'il existât une fissure véritable ; on peut admettre qu'il s'agissait d'une apoplexie cardiaque avec dissociation des faisceaux musculaires, ayant permis à cet infarctus hémorragique de constituer un hémopéricarde sans rupture du cœur.

2° *Infarctus du myocarde à forme angineuse*

OBSERVATION III

OBSERVATION DU SERVICE

DE M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER

DIAGNOSTIC CLINIQUE : I. *Gros cœur chez un hypertendu, souffle fonctionnel de la pointe.*

II. (2° séjour): *Gros cœur avec souffle systolique (fonctionnel) de la pointe et léger souffle systolique aortique. Accès répétés d'angor. Mort subite. Wassermann négatif.*

DIAGNOSTIC NÉCROPSIQUE : *Aortite athéromateuse très prononcée. Calcification des coronaires. Gros cœur avec dilatation ventriculaire gauche, îlots de myocardite scléreuse. Foie et reins cardiaques. Cicatrice ancienne d'infarctus du myocarde.*

M. Des... An..., emballleur, âgé de 65 ans, entre dans le service le 31 juillet 1929 pour dyspnée d'effort et douleurs rétro-sternales.

Antécédents: parents morts d'affection indéterminée;

un frère et deux sœurs décédés, le frère d'affection cardiaque, une des deux sœurs de néphrite chronique; femme en bonne santé.

Personnellement, bonne santé habituelle. A 12 ans, il aurait eu de violentes douleurs articulaires soignées par le salicylate de soude. A l'heure actuelle, il présente au niveau des mains un rhumatisme déformant. Il aurait eu des accès frustes d'angine de poitrine.

Il est difficile de faire préciser le début de l'affection actuelle. Les premiers symptômes semblent remonter à six mois. Au début, le malade présentait une dyspnée d'effort et des palpitations; puis bientôt des douleurs constrictives rétro-sternales arrêtaient le malade dans sa marche; en faisant préciser par le malade, il semble que c'est plus la dyspnée que la douleur qui obligeait le malade à s'arrêter.

En février, il aurait présenté vers 10 heures du soir, une crise de dyspnée paroxystique nocturne sans expectoration abondante. Un médecin appelé lui aurait prescrit une potion qui l'aurait soulagé presque immédiatement.

Depuis deux mois, tous les symptômes précédents se sont exagérés; il vient dans le service.

A l'entrée. — Le malade présente un assez bon état général, il accuse de la dyspnée, des palpitations et des troubles gastriques. Ceux-ci sont bien antérieurs aux signes cardiaques et remontent à l'âge de 35 ans; ils consistent en douleurs post-prandiales tardives et surviennent après les écarts de régime.

A l'examen : ni sucre, ni albumine dans les urines.

Au cœur: pointe dans le VI^e espace un peu en dehors de la ligne mamelonnaire, bruits un peu irréguliers (présence de quelques extrasystoles interpolées); à la pointe le premier bruit est un peu soufflant, pas de bruits anormaux à la base.

Aux poumons, rien à signaler.

Le 3 août 1929 (D^r Josserand) le malade se présente avec un gros cœur, une pointe dans le VI^e espace et déviée en dehors, une hypertension modérée à 16/10.

A l'auscultation, on perçoit un *rythme de galop*, surtout net un peu en dedans de la pointe avec un petit souffle systolique sans propagation.

Pas d'albumine, aucun signe aux bases, pas d'œdèmes des membres inférieurs.

Il semble bien s'agir d'un gros cœur dit primitif avec un certain degré de compensation mis en évidence par les symptômes fonctionnels, dyspnée d'effort et douleurs à type angineux et par quelques signes objectifs: le galop et un certain degré de contraction tensionnelle à 16/10. Quant à la cause de ce gros cœur, on ne trouve rien qu'un épisode rhumatismal aigu il y a trente ans (il semble hors de cause) et une denture extrêmement déficiente; la bouche du malade est encombrée de chicots infectés qui pourraient avoir une influence sur l'état général.

Du 3 au 7 août, le malade a X gouttes de digitaline par jour.

Le 7 août: on n'entend plus le galop mais il persiste le souffle systolique; la tension est à 15,5/7,5.

Le 13 août (D^r Roubier): Aujourd'hui, on constate en effet l'existence d'un souffle systolique net dans toute la région apexienne et se propageant dans la région sternale. Il s'agit certainement d'un souffle mitral fonctionnel. Le pouls est régulier en ce moment, l'artère radiale est athéromateuse.

Le 20 août 1929: Il s'agit d'un gros cœur primitif chez un hypertendu avec souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Pas d'albumine.

Le malade quitte le service le 5 septembre 1929.

Deuxième séjour:

Le malade revient dans le service le 17 mars 1931, présentant les mêmes signes fonctionnels avec en plus des

crises angineuses, douleurs rétro-sternales à l'effort irradiées dans le bras gauche.

A l'examen: pointe dans le VI^e espace en dehors du mamelon, souffle systolique en écharpe s'entendant surtout à la pointe propagé vers la région sternale et dans l'aiselle, tension artérielle 13,5/7. Pas d'œdème des jambes. Foie un peu gros. Rien aux poumons, sauf quelques râles aux bases.

Le 17 mars 1931 (D^r Roubier): L'examen est confirmatif. Comme précédemment, gros cœur, pointe dans le VI^e, déviée en dehors sans arythmie et avec souffle systologique léger s'entendant à la pointe et jusque sur le bord gauche du sternum. Pas de souffle diastolique. La tension artérielle a notablement baissé depuis le précédent séjour. Les douleurs angineuses dont se plaint le malade sont peut-être en rapport avec la distension ventriculaire. On prescrit quinze gouttes de digitaline par jour jusqu'au 20 mars.

Le 21 mars 1931: Amélioration nette, le souffle de la pointe persiste.

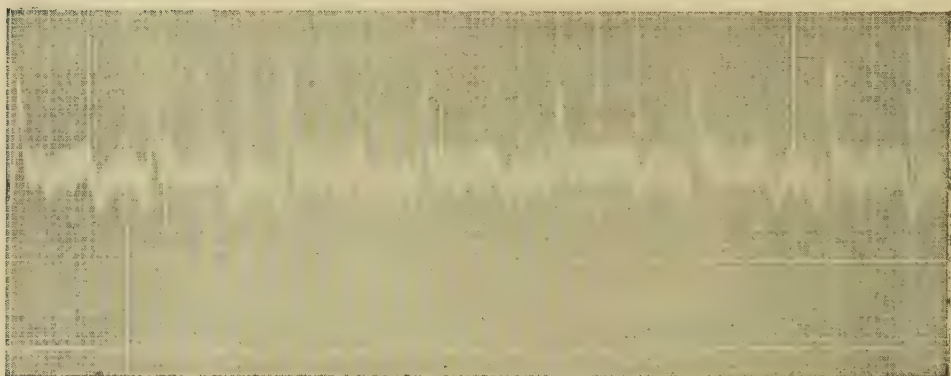
Le 2 avril: Le malade a eu cette nuit une *violente crise angineuse* caractérisée par une vive douleur rétro-sternale, sans irradiation, dans le bras avec dyspnée intense, la trinitrine a soulagé le malade. L'examen du cœur montre qu'il n'y a pas de tachycardie. On entend à la pointe un souffle systolique léger. A la base, il y a également un souffle systolique, mais pas de souffle diastolique.

Aux poumons, on entend seulement des râles aux bases.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Le 8 avril (D^r Roubier): Le malade se plaint toujours de ses accès douloureux rétro-sternaux accompagnés de dyspnée qui surviennent quand le malade est couché le plus souvent. Ces accès douloureux durent environ un quart d'heure et jamais il n'y a d'irradiations brachiales. En somme, il paraît bien s'agir d'angor. Ces accès surviennent à des intervalles des plus variables. Certains

jours le malade n'en a pas. En dehors de ces accès, le malade ne présente pas de dyspnée. En raison de l'âge du malade, il est difficile de penser à une aortite spécifique d'autant plus qu'il n'y a pas de souffle diastolique et le Wassermann est négatif. Il y a simplement un très gros cœur régulier avec deux légers souffles systoliques, l'un apexien, l'autre basilaire. *On peut penser à des accès pseudo-angineux par infarctus.*



Le 16 avril : Expectoration mousseuse. Quelques râles aux bases. Il existe certainement un peu d'œdème pulmonaire.

Au cœur, on note une *tendance au galop* dans la région apexienne. Le souffle systolique léger s'entend toujours.

Le 21 avril : La digitale a soulagé les crises angineuses.

Le 3 mai : Comme on l'avait précédemment noté, la pointe est dans le VI^e espace à deux travers de doigts en dehors de la ligne mamelonnaire, on entend un souffle systolique net qui ne dépasse pas la pointe et qui ne s'entend pas dans les II^e et III^e espaces gauches.

Le 5 mai : Ce matin, le malade a eu une douleur rétro-sternale assez violente, accompagnée d'oppression et d'un état subsyncopal. Cette douleur n'a pas eu d'irradiation

brachiale, on a dû faire au malade une injection de caféine-morphine.

La tension est à 10,5/5,5. Au cœur, on entend toujours à la pointe le souffle systolique noté ci-dessus. A la base on entend le souffle systolique beaucoup plus doux dans la région aortique suivi d'un peu d'éclat du deuxième bruit.

Le 9 mai: Le malade se plaint d'oppression.

Le 21 mai: A plusieurs reprises, dans la nuit, le malade est pris de malaises, il se met à crier et éprouve une sensation de constriction thoracique assez violente. On a été obligé de pratiquer morphine, caféine, solucamphre. Le pouls est régulier. Aucun signe nouveau.

Le 24 mai: Le malade est décédé assez brusquement.

Autopsie le 26 mai. — A l'ouverture, liquide abondant dans les deux plèvres (liquide un peu hémorragique).

Les deux poumons sont le siège d'un œdème assez important, pas d'autres lésions.

Le cœur un peu gros (500 gr.). Rien au péricarde.

L'aorte présente sur toute sa longueur un athérome très prononcé avec plaques chondroïdes, plaques calcifiées et ulcérations athéromateuses. Les lésions prédominent sur l'aorte abdominale qui est rigide, calcaire et respectent relativement la région sus-sigmoïdienne. Sur l'aorte thoracique, les plaques athéromateuses jaunâtres ou calcaires, sont assez nombreuses; les orifices des intercostales sont partout visibles. La paroi aortique n'est pas épaissie, sensiblement. En somme, il paraît bien s'agir d'athérome et non d'aortite syphilitique (fragments prélevés pour l'examen histologique).

A l'épreuve de l'eau, il existe une insuffisance certaine, les valvules s'affrontent mal. Sur deux des valvules sigmoïdes on trouve une plaque calcaire saillante sur la face pariétale dans le fond du sinus de Valsalva et qui maintient la valvule béante, rigide. Pas de rétrécissement de l'orifice aortique.

Les coronaires ont leur orifice perméable, mais elles sont de suite transformées et sur une longueur de 5 à 6 cm. en un tube calcifié, rigide, sans qu'il y ait d'oblitération de leur trajet, qui est perméable au stylet.

La cavité ventriculaire gauche est dilatée, le myocarde hypertrophié. Sur des coupes sériees on voit quelques îlots blanchâtres, surtout dans la région sous-endocardique (îlots de myocardite scléreuse), mais pas d'altérations grossières (fragments prélevés).

L'orifice mitral est un peu dilaté. Sur la grande valve de la mitrale, traces d'athérome; il existe aussi deux ou trois petites plaques calcifiées derrière la petite valve à son point de jonction avec le myocarde ventriculaire.

Rien d'anormal au cœur droit.

Le foie (1.400 gr.) est d'aspect muscade.

La rate est molle, diffluente.

Chaque rein pèse 175 gr. Ils ont l'aspect de reins cardiaques, cyaniques, pas d'infarctus.

Les capsules surrénales sont normales.

Examen histopathologique (fait au Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté).

Les différents fragments d'aorte examinés présentent tous de volumineux dépôts d'athérome sous l'endartère. Il n'existe nulle part de signes inflammatoires permettant de penser à une aortite syphilitique.

Les fragments de myocarde examinés présentent une large nappe de sclérose assez bien limitée, dans laquelle on trouve des macrophages contenant du pigment sanguin. Tout autour de cette cicatrice d'infarctus, on trouve dans le myocarde de voisinage, une sclérose discrète et de très rares îlots inflammatoires mononucléés. Il n'y a pas de lésions vasculaires importantes.

Il s'agit donc d'une cicatrice ancienne d'infarctus du myocarde.

**3° Infarctus du myocarde
à forme d'insuffisance cardiaque progressive banale**

OBSERVATION IV

OBSERVATION DE LA CLINIQUE MÉDICALE
DE M. LE PROFESSEUR PAVIOT

DIAGNOSTIC CLINIQUE : *Tachycardie ventriculaire à type de tachycardie paroxystique, un accès de 48 heures.*

Rythme couplé et pouls lent arythmique peut-être digitalique, cyanose, anasarque, hydrothorax.

Foie cardiaque.

Amélioration légère par la belladone.

Décès.

DIAGNOSTIC NÉCROPSIQUE : *Cicatrice d'infarctus du myocarde au niveau du sillon interventriculaire postérieur empiétant sur la cloison interventriculaire.*

Infarctus multiples de la rate, du poumon et des reins.

M^{me} V^{ve} Mi..., âgée de 74 ans, entre à la salle B. Teissier le 6 octobre 1931, dans un état assez grave. On ne peut guère l'interroger. Elle raconte cependant que depuis deux ans elle avait souvent, le soir, les chevilles et les jambes enflées en même temps que le moindre effort la fatiguait beaucoup et l'oppressait.

Elle eut à 14 ans une atteinte de rhumatisme articulaire aigu « qui s'est porté au cœur ».

La malade gardait un assez bon état général, quand brusquement, il y a environ trois semaines, elle ressentit un violent point de côté dans l'hémithorax gauche, en même temps qu'elle présentait de la fièvre. Une dizaine de jours après, son médecin la ponctionna et retira du liquide de la plèvre gauche. Son état ne s'améliorant pas, elle se décide à venir à l'hôpital.

La malade est extrêmement dyspnéique, les lèvres cyanosées, les extrémités froides, très asthénique, elle peut à peine parler et bien que sa température ne dépasse pas 37°6, elle délire par moments, tout en restant très calme. La langue est sèche et rôtie.

Après un examen très rapide, il semble s'agir d'une malade ayant depuis longue date une affection cardiaque assez bien supportée, ayant un gros cœur, irrégulier, qui, à l'occasion d'une affection pulmonaire aiguë, a fait une défaillance cardiaque avec cœur rapide, œdème des membres et épanchements pleuraux.

Etant donné l'état de la malade, on ne peut l'examiner que très rapidement.

Le cœur paraît en arythmie complète, avec par moments, des pulsations régulières; le pouls est à 100 bien frappé. Le cœur est très gros, pointe dans le VII^e espace, très en dehors de la ligne mamelonnaire. Il n'y a pas de souffle; la tension artérielle est à 17,5/9,5. Il existe un léger œdème pré tibial à droite, mais l'œdème est plus abondant au niveau des cuisses et remonte dans le dos jusqu'à la base du thorax.

Dans les urines, gros disque d'albumine, pas de sucre.

Aux poumons, matité franche des deux bases sans sensation de flot thoracique. A l'auscultation, des deux côtés on entend, mais surtout à gauche, un gros souffle de condensation pulmonaire avec des râles assez fins aux deux bases. Abolition presque complète des vibrations aux deux bases, surtout à droite où d'ailleurs la matité remonte plus haut qu'à gauche.

L'abdomen est assez souple, plat; on sent nettement le foie dur mais régulier, qui déborde le rebord costal de trois travers de doigts; on ne sent pas la rate.

Les pupilles réagissent mal à la lumière et à l'accommodation.

Les réflexes tendineux existent.

Le 7 octobre 1931 : On fait une ponction pleurale droite, on retire un litre de liquide citrin clair.

Le 8 octobre: La malade a pris hier xxx gouttes de digitaline et respiré de l'oxygène. Son état s'est nettement amélioré: le pouls est plus régulier à 80. Ponction pleurale à gauche, 800 gr., de liquide clair, citrin, se coagulant très rapidement.

Liquide pleural gauche:

Rivalta légèrement positif.

Cytologie : éléments très nombreux avec prédominance de cellules endothéliales. Assez nombreux lymphocytes, quelques polynucléaires, quelques hématies.

Liquide pleural droit:

Rivalta positif.

Cytologie: éléments très nombreux avec prédominance des polynucléaires, assez nombreux lymphocytes, nombreuses cellules endothéliales, nombreuses hématies.

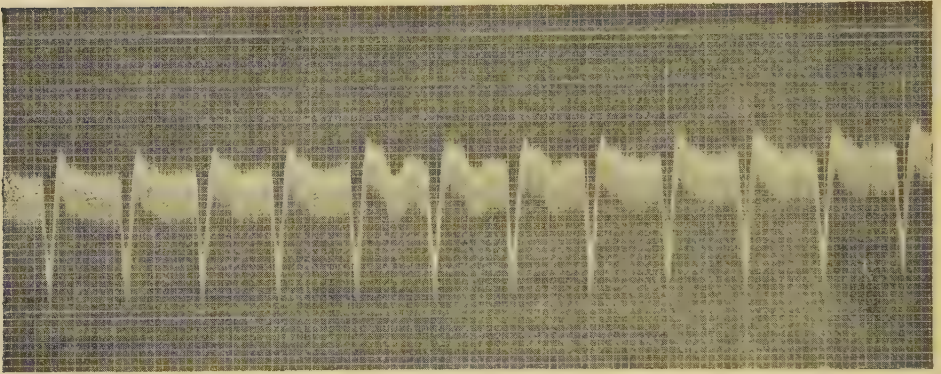
Le 9 octobre (Docteur Levrat, chef de clinique) : cette malade présente des signes de défaillance cardiaque qui ont rétrocedé rapidement par un traitement tonicardiaque. Cette poussée semble avoir été déclenchée par un épisode infectieux pulmonaire signé par l'existence d'un souffle et d'un foyer de râles à la base gauche.

Le 10 octobre 1931 (Docteur Levrat) : Jusqu'à ce matin la malade avait un pouls relativement lent autour de 80 avec des extrasystoles assez nombreuses, il semblait s'agir plutôt d'une arythmie complète que d'un rythme sinusal. Ce matin le cœur bat d'une façon permanente à 160, le rythme semble régulier.

La malade interrogée n'a pas perçu le début de la crise tachycardique. La compression du pneumogastrique ne produit pas de changement de rythme. Il s'agit vraisemblablement d'un flutter (mais les tracés e. c. graphiques

sont nécessaires pour éliminer d'une façon certaine un accès de tachycardie paroxystique ou une tachycardie sinusale.

Le 12 octobre : *Les tracés électrocardiographiques montrent qu'il s'agit en réalité d'une tachycardie ventriculaire. L'accès a persisté 48 heures.*



Le 14 octobre (Professeur Paviot) : Aujourd'hui la malade présente des extrémités violettes et froides, mains, nez, pas l'oreille. Le pouls radial donne nettement et pendant plusieurs révolutions cardiaques un pouls bigéminé avec systoles fortes plutôt qu'avec diastoles fortes et plus faibles, ces dernières ne sont pas toujours perceptibles et alors il prend l'aspect du pouls lent. Au cœur, c'est le rythme couplé constant. Cependant la digitaline est suspendue depuis le 9 octobre. La malade ne paraît avoir eu ni crises épileptiformes ni syncopes ; les nuits seulement elle est agitée, elle se lève.

Il est évident ce matin qu'il y a une respiration de Cheyne-Stokes avec pauses prolongées sans agitation au moment des reprises inspiratoires qui ne sont pas de grande amplitude.

La malade est calme, indifférente mais non somno-

lente. On peut compter une phase d'apnée de 24 secondes, une autre de 19 secondes. De même, les phases de respiration sont entre 19 et 20 secondes de durée. Elles ne modifient pas le rythme cardiaque.

L'épanchement de la base droite atteint comme limite de matité l'angle de l'omoplate. La malade respire mal, il n'y a pas de souffle mais un très joli flot thoracique qui n'existe pas à gauche.

La pointe est dans le VI^e en dehors de la ligne mamelonnaire. On peut ajouter qu'au cours de l'examen, la malade étant assise et ayant une quinte de toux, le pouls revient à 72 et n'est plus bigéminé, le rythme au cœur n'est plus couplé et parfaitement régulier, sans bruits anormaux. On fait étendre la malade; le rythme couplé ne reparait pas et au bout d'un moment le couplement reparait.

Le 14 octobre (18 h. 30) : Le pouls est régulier lors d'un examen long, les bruits cardiaques sont bien frappés. Rythme cardiaque et pouls sont à 70 par minute.

On fait faire quelques mouvements à la malade, le rythme passe à 74, les bruits sont plus claqués.

La malade est assise sur son lit, répond aux questions. Pas de dyspnée.

Le 19 octobre : La malade reste subdélirante, avec cyanose des lèvres, du nez, des extrémités, œdème de la face interne des cuisses.

Mais les périodes de rythme normal, au cœur comme au pouls de rapidité normale sont plus longues. Belladone depuis 4 jours.

Toutefois le rythme de Cheyne-Stokes a disparu.

Le 25 octobre (Professeur Paviot) : La malade ce matin est inconsciente avec un délire doux, le pouls est parfaitement régulier à 68, très plein. Il existe une cyanose sans grande accentuation, des lèvres, des extrémités. Pas d'œdème, si ce n'est à la partie inférieure

des cuisses. Il y a une petite dyspnée assez constante. Le Cheyne-Stokes n'a pas reparu.

Il semble y avoir un épanchement pleural droit assez important.

Rien à gauche au moins d'apparent dans une auscultation forcément rapide à cause de la dyspnée. Les bruits du cœur sont tout à fait réguliers, normaux. Le choc de la pointe est dans le V^e espace, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire gauche. Le foie nettement débordant d'une façon régulière est uniforme, mais surtout à l'épigastre. La rate n'est pas perçue.

Le 27 octobre : La malade est décédée ce matin à 11 h. 30.

Le 28 octobre : *Autopsie* (Docteur Levrat).

Gros épanchement pleural bilatéral. Adhérences marquées des deux sommets.

Cœur très volumineux (430 gr.). Les deux ventricules sont hypertrophiés et dilatés. Les sigmoïdes aortiques sont saines. Les valves mitrales présentent quelques dépôts athéromateux, mais surtout il existe un gros bourrelet d'endocardite au niveau du bord libre de la mitrale avec épaissement des cordages. Pas d'insuffisance, ni de rétrécissement.

La section méthodique du myocarde, en tranches, montre l'existence d'une cicatrice ancienne d'infarctus située au niveau du sillon interventriculaire postérieur. Cette cicatrice longue de 2 centimètres environ se prolonge nettement sur la partie adjacente de la cloison interventriculaire. L'infarctus s'étend sur une hauteur de 5 à 6 centimètres environ à égale distance de la pointe et du sillon interauriculo-ventriculaire. Il s'agit d'un tissu scléreux blanchâtre autour duquel il semble exister encore des fibres musculaires. Cette cicatrice ne diminue pas sensiblement l'épaisseur de la paroi ventriculaire.

Il n'avait pas été procédé à un examen systématique

des coronaires avant la section du myocarde. On peut constater néanmoins l'oblitération de la branche coronaire du sillon interventriculaire postérieur.

L'aorte très athéromateuse présente quelques plaques blanchâtres dont l'une au voisinage d'une intercostale, qui peuvent faire suspecter la syphilis.

Poumons : Lobes inférieurs atélectasiés. Splénisation diffuse, un infarctus nécrotique blanc du lobe moyen droit. Pachybronchite d'une base.

Rate : Infarctus volumineux en voie de cicatrisation.

Reins : Cicatrices multiples d'infarctus. Gros vaisseaux béants. Pas de kystes.

Foie cardiaque.

Surrénales normales.

Vésicule biliaire. Un gros calcul, vésicule exclue scléro-atrophique.

Examen histo-pathologique (fait au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, Docteur Levrat) :

Les fragments de myocarde examinés montrent l'existence d'une volumineuse cicatrice scléreuse occupant presque toute l'épaisseur de la paroi myocardique; cette cicatrice se prolonge dans la cloison interventriculaire. Cette cicatrice est constituée par un tissu fibreux dense dans lequel on retrouve quelques granulations pigmentaires. Il n'y a aucun signe d'activité inflammatoire dans la cicatrice. A distance de la cicatrice, le myocarde est entièrement normal. On ne voit pas sur les fragments examinés de lésions vasculaires importantes.

En somme il s'agit d'une cicatrice très ancienne d'infarctus du myocarde.

Le fragment d'aorte montre l'existence de dépôts d'athérome sous l'endartère et il n'existe pas de signes inflammatoires d'aortite syphilitique.

Le fragment de rein examiné présente la cicatrice d'un très volumineux infarctus qui a détruit toute l'é-

paisseur du parenchyme rénal : celui-ci est réduit à une mince bande fibreuse dans laquelle on retrouve les boules hyalines des glomérules et quelques îlots de cellules inflammatoires mononucléées; il existe des lésions extrêmement importantes des vaisseaux avec endartérite, oblitérant complètement certains troncs vasculaires.

(M. le Professeur Paviot) : Les coupes histologiques ont pu intéresser la totalité de la production cunéiforme ou en grosse lentille, regardée comme un infarctus du poumon. Elles semblent confirmer ce diagnostic macroscopique, car elles présentent une succession de territoires où l'on voit un processus d'alvéolite, presque oblitérée par un exsudat cellulaire coloré, puis des territoires comme angiomateux ou de dilatation capillaire et enfin des territoires mal colorés, hyalins ou grenus dans lesquels la charpente ou plutôt les damiers alvéolaires ne se distinguent plus. On ne trouve ni dans les uns, ni dans les autres de ces territoires, de néo-formations alvéolaires.

Dans les parties les plus riches en cellules, la charpente alvéolaire est informe, épaisse, hyaline, elle a perdu toute la délicatesse de sa charpente élastique. Dans d'autres points, c'est un véritable tissu angiomateux ou plutôt de capillaires dilatés. On voit quelques artérioles ou bronchiques, ou pulmonaires non oblitérées, non atteintes d'endo-périartérite et enfin dans les territoires formés de cellules mal colorées, occupées par des nappes ou hyalines, ou de substance grenue, il n'y a pas non plus traces de néo-formations alvéolaires.

Et pour résumer le diagnostic histologique il semble s'agir d'un de ces cas d'infarctus anciens caoutchoutés, comme on les voit dans le poumon cardiaque. La syphilis paraît pouvoir être exclue à en juger par l'absence de néoformations alvéolaires et ce qui est plus probable, cet infarctus ancien, caoutchouté, comme on en rencontre dans le poumon cardiaque.

OBSERVATION V

RECUEILLIE PAR M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER
DANS LA CLINIQUE DU PROFESSEUR ROQUE

DIAGNOSTIC CLINIQUE : *Syndrome de bronchite chronique avec emphysème, gros cœur droit. Hypertension à 19/10. Gros cœur gauche, albuminurie transitoire sans azotémie. Œdèmes passagers, gros foie cardio-éthylque. Hémiplégie gauche remontant à 3 ans. Mort par cachexie.*

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE : *Infarctus du myocarde, ancien, avec transformation fibro-calcaire d presque tout le ventricule gauche. Reins scléreux. Foie cardiaque. Congestion passive des 2 poumons.*

Homme de 57 ans, tisseur, qui a fait de nombreux séjours dans le service depuis 1912 ; il venait y passer tous les hivers pour une bronchite tenace avec des signes de congestion des bases.

Aucun antécédent notable à relever, sauf l'éthylisme avoué, aucun signe de syphilis. L'histoire clinique est très banale, relatant seulement les signes pulmonaires.

En 1914, toutefois, on relève une hypertension à 180/110 et une albuminurie passagère; on note l'existence d'un gros cœur droit, la pointe est dans le V^e espace, ni galop, ni souffle.

En 1916 le malade a eu chez lui une hémiplégie gauche qui l'a alité 4 mois.

Il est venu en décembre 1918 : les signes pulmonaires sont identiques, la tension est à 190/100, le cœur droit est perçu à l'épigastre, la pointe est dans le VI^e sur la ligne mamelonnaire, traces d'albumine. Reliquats spastiques de l'hémiplégie gauche.

Gros foie (10 centimètres). Il est sans intérêt de reproduire les notes successives de l'observation; le malade est considéré comme un infirme incurable. A noter seulement qu'il n'a été signalé ni angor ni galop, ni signe d'insuffisance ventriculaire gauche. Il est trouvé mort dans son lit.

Autopsie : L'examen du cœur est une surprise d'autopsie, il pèse 720 gr. La paroi presque entière du ventricule gauche est transformée en une paroi fibreuse, imprégnée de calcaire transformant la cavité du ventricule gauche en une véritable poche rigide. Toute cette zone crie sous les ciseaux, se feuillette en éclats calcaires, ne dépassant pas, par endroits, 4 à 5 millimètres d'épaisseur. L'extrême pointe est intacte, bien que le myocarde soit infiltré de grandes travées fibreuses.

Les parois de l'oreillette gauche sont augmentées d'épaisseur; manifestement elles ont suppléé à la déficience du ventricule. L'orifice des coronaires est libre; mais à 2 centimètres au-dessous la coronaire en cause est totalement oblitérée. Reins petits, se décortiquant mal; kystes nombreux, diminution de la substance corticale (90 et 110 gr.).

Foie muscade avec quelques zones de dégénérescence graisseuse (1.750 gr.).

Poumons congestifs, les 2 bases ruissellent d'œdème. Aorte sans signe de syphilis, très athéromateuse.

La pièce a été présentée comme une trouvaille d'autopsie, à la Réunion médico-chirurgicale militaire de la XIV^e région. On insista seulement sur le mécanisme de la remarquable tolérance d'une si énorme lésion.

OBSERVATION VI

OBSERVATION DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR SAVY

DIAGNOSTIC CLINIQUE : *Tachycardie sans lésion valvulaire apparente, sans albuminurie, sans hypertension notable, sans lésion pulmonaire.*

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE : *Infarctus de la paroi externe du ventricule gauche par endartérite coronarienne. Processus inflammatoire diffus ayant entraîné simultanément des infarctus.*

Mme A..., 49 ans, entre dans le service le 30 avril 1931 pour symptômes cardiaques, accompagnés de névrose du sympathique, consécutive à une opération sur les organes génitaux.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux.

Antécédents personnels : on relève un épuisement nerveux en 1916 à la suite de surmenage, elle fut soignée alors pour bacillose (pas de bacilles dans les crachats). Mariée à 24 ans elle fut toujours bien réglée, mais en 1923 elle prit des métrorragies. En 1927 elle fut opérée pour un fibrome par M. Mallet-Guy. Pendant 2 ans elle alla bien.

En février 1930 elle prend des bourdonnements à l'oreille droite avec sifflements.

Examinée par un spécialiste on conclut à des troubles nerveux à la suite de l'opération. Elle fut soumise à des piqûres (?) qui firent cesser les bourdonnements, mais la malade est restée sourde de l'oreille droite.

L'état général est bon. Au mois de décembre 1930 la malade fit une mauvaise grippe mal soignée qui traîna jusqu'en mars 1931. Elle s'affaiblit et en mars prit des palpitations de cœur. Son état fut amélioré par 13 piqûres dont on ne peut préciser la nature. Les palpita-

tions disparaissent 8 jours et reparaissent. 4 nouvelles piqûres sans amélioration. Son médecin l'envoie à l'hôpital.

A l'entrée, malade cachectique très affaiblie ; elle se plaint de palpitations, a perdu 10 kgs en 4 mois. La température est à 38°7.

Battements des jugulaires. Refroidissement des extrémités.

Le pouls est très faible, rapide, arythmique, incomptable au-dessus de 200. Au cœur la pointe semble dans le VI^e, tachyarythmie complète.

La tension artérielle est difficile à prendre, la maxima semble être à 17, la minima est impossible à trouver.

Très léger œdème au niveau de la crête tibiale.

Le foie est perceptible, lisse, douloureux et dépasse de 4 travers de doigts les fausses-côtes. Cicatrice sous-ombilicale médiane sur l'abdomen.

Examen pulmonaire négatif.

Ni sucre, ni albumine dans les urines. Toucher vaginal négatif.

Les pupilles réagissent bien aux 2 modes.

La malade a XV gouttes de digitaline les 1^{er}, 2, 3 et 4 mai.

Le 5 mai 1931, réaction de Wassermann négative.

Le 7 mai, coefficient de Maillard 15,55.

La température reste oscillante entre 38°7 et 37°5.

La malade meurt le 12 mai 1931.

Autopsie (M. Roger Froment) : Foie : 1.350 gr. Rate : 300 gr. Rein droit : 175 gr. Rein gauche : 175 gr. Poumons : 850 gr. Cœur : 450 gr.

Le cœur : n'est pas très gros mais seulement dilaté, pas de modifications extérieures. A l'ouverture des oreil-

lettes, on note seulement l'existence d'une thrombose organisée de l'auricule droit.

A l'ouverture des ventricules, rien de spécial, hormis l'aspect noirâtre du pilier postérieur du ventricule gauche.

Aorte et valvules entièrement saines.

Les coronaires sont facilement cathétérisées sur une longueur importante.

A la coupe sériée du myocarde on se rend compte qu'il existe un infarctus myocardique indiscutable déjà en voie d'organisation; il intéresse la paroi gauche du ventricule dans ses 2/3 supérieurs et se prolonge jusque dans le pilier postérieur.

Foie cardiaque. Grosse rate.

Examen par ailleurs négatif.

Examen histo-pathologique (fait au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté) (Docteur Levrat) :

Les différents fragments du myocarde examinés montrent l'existence de zones étendues de sclérose, à l'intérieur desquelles on retrouve outre des cellules inflammatoires, de nombreux macrophages chargés de pigments sanguins.

L'étendue de ces nappes de nécrose et leur limitation relative fait penser effectivement à un infarctus du myocarde et on retrouve d'ailleurs de petits îlots de fibres myocardiques en voie de dégénérescence; mais à distance des larges nappes de sclérose, on retrouve une sclérose plus diffuse, des cellules inflammatoires très nombreuses entre les fibres myocardiques qui font penser à un processus plus diffus de myocardite interstitielle.

Il semble donc s'agir d'un processus inflammatoire diffus ayant entraîné simultanément des infarctus du myocarde. (Obs. n° 5.380.)

OBSERVATION VII

OBSERVATION DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR
AGRÉGÉ ROUBIER

DIAGNOSTIC CLINIQUE : *Gros cœur arythmique. Asystolie.
Délire permanent.*

DIAGNOSTIC NÉCROPSIQUE : *Confirmatif. Taches ecchy-
motiques nombreuses à la base du ventricule gau-
che pénétrant en profondeur (infarctus hémorra-
gique).*

Mme Du... Cath..., âgée de 66 ans, entre le 8 juin 1931
dans la salle Sainte-Marie.

Il est difficile de l'interroger. Elle a eu 6 enfants
décédés actuellement. Elle n'a pas eu de maladie.

Depuis trois mois elle présente des céphalées, des
douleurs dans les membres inférieurs. Elle boit souvent
et abondamment.

A l'entrée : malade présentant de la polydypsie et
de la polyurie.

Pas de polyphagie.

A l'examen : pointe du cœur dans le V^e espace; aryth-
mie; pas de souffles; tension artérielle à 10/5,5.

Dans les urines, léger disque d'albumine et 3,04 gram-
mes de sucre par litre, pas d'acétone.

Pas d'œdème malléolaire.

A l'examen pulmonaire, pas de modifications de la
sonorité, râles de congestion aux bases.

La palpation de l'abdomen est douloureuse, on ne
perçoit ni le foie ni la rate.

Au système nerveux, réflexes rotuliens et achilléens
normaux; les pupilles réagissent bien à la lumière.

En somme il s'agit d'une malade présentant de l'arythmie avec légers signes de décompensation cardiaque. De plus, diabète léger dont les premiers signes semblent remonter à 3 mois.

Le 12 juin 1931 (Docteur Roubier) : Il s'agit d'une diabétique légère présentant de l'arythmie, un gros foie, des râles aux bases.

Le 19 juin 1931 (Docteur Roubier) : Œdème des membres inférieurs persistants. Aux poumons, nombreux râles de congestion, surtout à droite. Arythmie moins marquée. A la radioscopie très gros cœur.

Le 15 juillet 1931 : La malade est décédée après être restée pendant quelques jours en plein délire d'agitation et avoir présenté des signes d'asystolie, œdème des jambes, gros foie, albuminurie.

Autopsie (le 16 juillet) : Pas d'épanchement pleural. Cœur légèrement hypertrophié (400 gr.). Aucune lésion valvulaire. Suffusions ecchymotiques assez nombreuses à la base du ventricule gauche au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire; à ce niveau le péricarde est un peu adhérent; ces taches ecchymotiques pénètrent dans la profondeur du myocarde (*infarctus hémorragique*), aorte très athéromateuse (ulcérations athéromateuses sur l'aorte abdominale).

Foie (1.300 gr.) un peu congestionné.

Rate (300 gr.) normale.

Poumon droit : 450 gr., poumon gauche : 250 gr.

Reins (droit : 170 gr.; gauche : 150 gr.), volume normal, surface un peu chagrinée, pas d'infarctus.

4^o *Infarctus du myocarde à forme d'insuffisance
ventriculaire gauche de type spécial*

OBSERVATION VIII

OBSERVATION DU SERVICE

DE M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER

(Obs. n° 580)

DIAGNOSTIC CLINIQUE : *Hémiplégie droite récente. Néphrite chronique hypertensive (gros cœur, hypertension, albuminurie). Insuffisance aortique (avec intermittence du souffle diastolique). Aortite syphilitique (Wassermann positif).*

Abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

Dysphagie intense, avec simple congestion de la muqueuse à l'œsophagoscope (œsophagite avec spasme ?).

Pleurésie droite à pneumocoques.

DIAGNOSTIC NÉCROPSIQUE : *Gros cœur. Pas d'insuffisance aortique.*

Athérome simple de l'aorte.

Infarctus du myocarde (le long du bord externe du ventricule gauche).

Sclérose rénale. Cirrhose cardiaque.

Congestion de la muqueuse œsophagienne.

Ramollissement cérébral sous-cortical droit.

Mme Vve Maz..., blanchisseuse, -âgée de 76 ans, est envoyée dans le service, le 19 octobre 1931.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Elle dit n'avoir jamais été malade. Elle a été mariée, mère de 5 enfants, dont un seul est vivant, les autres sont morts à la guerre.

Elle s'est toujours bien portée, n'a pas eu de rhumatisme articulaire aigu.

Depuis 6 mois environ elle se plaint d'une série de troubles divers. Elle se plaint de dyspnée d'effort et à type asthmatiforme, elle dit elle-même que depuis cette époque elle prend des crises d'asthme. Elle n'a pas eu de céphalées ni de fourmillements, ni de crampes, ni de sensation de doigt mort.

Par contre elle présente des troubles digestifs assez marqués. Elle se plaint de dysphagie assez intense depuis plusieurs mois; elle a, dit-elle, la sensation que les aliments ne peuvent glisser dans l'œsophage. Elle présente de la diarrhée et dit avoir vomi à plusieurs reprises. Pas de pollakiurie nocturne.

Le début de l'affection actuelle remonte à avant-hier : brusquement la malade tombe dans un coma complet avec perte de connaissance, résolution musculaire. Ce coma dura plus d'une heure, lorsqu'elle en sortit elle avait une déviation nette de la bouche et une hémiplégie du côté gauche.

A l'entrée : malade apyrétique, amaigrie, au teint rouge.

On est frappé tout d'abord par l'existence d'une paralysie faciale du côté gauche; c'est en réalité une paralysie faciale type central, n'atteignant que le facial inférieur. La commissure labiale est déviée du côté gauche. Il s'agit d'une hémiplégie gauche.

La malade éprouve de la difficulté à avaler; elle salive abondamment; la langue est déviée à gauche, elle est excessivement saburrale.

L'examen des réflexes montre : à droite, réflexe achilléen conservé, mais très faible, rotulien aboli; à gauche réflexes rotulien et achilléen abolis; pas de trépidation épileptoïde ni clonus de la rotule, mais signe de Babinski à gauche. Pas de signes de paralysie de la musculature extrinsèque de l'œil, pas de signe d'Argyll. Pas de troubles de la sensibilité. On note d'ailleurs que le membre inférieur est susceptible de quelques mouve-

ments alors qu'au membre supérieur gauche il existe une diminution notable de la force musculaire, sans troubles des réflexes. A noter un léger œdème malléolaire.

Au cœur : gros cœur, pointe abaissée et en dehors du mamelon. On ne perçoit pas de fréuissement, mais l'auscultation permet de constater une arythmie. La tension artérielle est à 19,5/11.

Aux poumons, aux deux bases signes de congestion, foyer soufflant avec gros râles. Rien aux sommets, pas de râles fins.

Abdomen : on ne sent ni le foie, ni la rate.

Urines : gros disque d'albumine.

En somme, malade qui présente les signes d'une néphrite chronique hypertensive avec gros cœur et qui récemment a présenté comme complication un ictus apoplectique ayant laissé une hémiparésie gauche. Il existe peut-être un tabès ainsi qu'en témoignent les réflexes abolis des membres inférieurs.

(Docteur Roubier). A signaler en plus l'existence d'un souffle diastolique doux, aspiratif, dans la région xiphoïdienne.

Le 21 octobre : Wassermann positif. Hecht positif (dans le sang).

Le 22 octobre 1931 : Un nouvel examen montre que le diagnostic d'insuffisance aortique doit être maintenu, le souffle diastolique s'entend nettement aujourd'hui avec son caractère doux et aspiratif dans toute la région sternale et xiphoïdienne. Il n'y a pas de souffle d'accompagnement à la base. A la pointe renforcement du premier bruit avec parfois impression de galop, mais pas de signe de rétrécissement mitral. Tension à 19,5/10. Pas de Durozier net. Pouls régulier actuellement pas très rapide. Cette insuffisance aortique doit être plutôt considérée d'origine artérielle étant donné l'absence d'antécédents rhumatismaux et le Wassermann positif. Il est vrai qu'à 76 ans elle est rare.

Aux poumons il faut noter l'existence à la base droite en arrière, d'une zone de matité franche avec obscurité respiratoire devant faire penser à un épanchement probable.

A la base gauche on entend des râles inspiratoires mais pas de signes liquidien. Le foie est un peu gros, pas d'œdème, mais très gros disque d'albumine.

A signaler l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens alors que les pupilles réagissent normalement. En outre la malade présente une dysphagie presque complète même pour les liquides avec sensation d'arrêt à la base du cou (coïncidant avec ictus).

On ne voit rien d'anormal à la gorge; cette dysphagie pourrait faire penser à une ectasie aortique comprimant l'œsophage. Mais la radioscopie a montré une dilatation de l'aorte sans véritable ectasie, un examen laryngoscopique est nécessaire.

Urée du sang : 0,41 0/00.

Examen du liquide céphalo-rachidien : Tension au Claude : 18.

Examen cytologique : moins d'un lymphocyte par millimètre cube.

Albumine : moins de 0,30 par litre.

Cultures stériles.

Wassermann négatif.

Le 6 novembre 1931 : L'examen laryngoscopique a été négatif.

L'examen radioscopique de l'œsophage à la bouillie barytée montre un léger arrêt derrière l'ombre aortique mais sans sténose nette, sans arrêt au cardia. L'œsophagoscopie montre bas située à 30 centimètres environ dans la région du cardia une muqueuse hyperhémée, tomenteuse; mais sans néoformations macroscopiques.

Ponction exploratrice de la base droite : liquide légèrement hémorragique.

Examen cytologique : 90 % polynucléaires ;

5 % lymphocytes ;

5 % cellules desquamées.

Examen bactériologique : Pas de microbes à l'examen direct.

Cultures : présence de pneumocoques.

Wassermann : légèrement positif.

Aujourd'hui apparition d'œdème des membres inférieur et supérieur gauches.

Le 8 novembre (Docteur Roubier) : Bronchite intense. Température à 38°. Cyanose des extrémités.

Le 10 novembre 1931 : décès.

Autopsie (le 11 novembre) : A l'ouverture, liquide séro-purulent en moyenne abondance dans les deux plèvres.

Poumon droit : Dans le lobe supérieur, nombreux petits nodules crétacés (grains de plomb), pas de lésions bacillaires récentes.

Dans la région hilare, on trouve également de nombreux ganglions crétacés (dont plusieurs assez gros). Le lobe inférieur présente une zone hépatisée circonscrite avec du pus dans les petites bronches (broncho-pneumonie).

Poumon gauche : Aspect semblable, plusieurs nodules crétacés au sommet. Noyaux de broncho-pneumonie récente à la base.

Cœur un peu gros (400 gr., hypertrophie modérée), plaque de péricardite vers la pointe du ventricule gauche (aspect dépoli et ecchymotique de la séreuse à ce niveau).

Pas d'insuffisance aortique à l'épreuve de l'eau.

Les valvules sigmoïdes sont souples, faiblement adhérentes entre elles au niveau de leurs angles d'insertion.

Rien d'anormal à la mitrale.

En faisant une coupe le long du bord externe on re-

connaît l'existence d'une plaque fibreuse du myocarde intéressant la région sous-endocardique sur une certaine étendue. Il s'agit certainement d'un infarctus du myocarde. Celui-ci n'est pas intéressé par la coupe habituelle du ventricule gauche passant entre les sigmoïdes, il occupe le bord externe de ce ventricule. Pas de caillots adhérents à son niveau. Ventricule droit normal. Plusieurs caillots agoniques dans l'auricule droite.

Aorte : La région sus-sigmoïdienne est absolument souple, sans aucune lésion d'aortite. Sur l'aorte thoracique assez nombreuses plaques athéromateuses dont beaucoup sont calcifiées; celles-ci deviennent très confluentes sur l'aorte abdominale où on voit en outre des ulcérations athéromateuses. Pas d'aortite syphilitique.

Foie (900 gr.) : dur, muscade (cirrhose cardiaque).

Vésicule : paroi épaissie, blanchâtre, surtout au niveau du fond, pas de calculs. Rate : 130 gr.

Reins : de volume normal (130 gr.), capsule non adhérente, parenchyme un peu dur, substance corticale semblant réduite (sclérose certaine), pas d'infarctus.

Œsophage : Pas de sténose. Dans la moitié inférieure du conduit, la muqueuse est assez fortement congestionnée avec plusieurs points blanchâtres, mais peu surélevés (œsophagite?)

Estomac : normal.

Cerveau : ramollissement assez étendu de l'hémisphère droit à prédominance sous-corticale, mais atteignant la corticalité en certains endroits au niveau de la zone rolandique.

Rien d'anormal par ailleurs.

On prélève pour examen histologique des fragments du myocarde, des reins, de l'œsophage.

Examen histo-pathologique (fait au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, Docteur Levrat) :

Le fragment de myocarde examiné montre effectivement l'existence d'une cicatrice d'infarctus du myocar-

de. Celle-ci se trouve dans la région sous-endocardique et respecte entièrement les zones superficielles du myocarde. La sclérose diffuse dans le myocarde à distance assez grande de la cicatrice centrale. La cicatrice est constituée dans certaines zones par du tissu fibreux dense, très vascularisé dans lequel on retrouve très peu de pigments.

Il s'agit là de lésions de date déjà ancienne. Mais à côté, on trouve des zones dans lesquelles on voit encore le contour des fibres myocardiques et où on assiste à la disparition progressive par homogénéisation, des fibres musculaires. C'est dans ces régions que l'on trouve quelques îlots de cellules inflammatoires. Sur le fragment examiné on ne voit pas de lésions importantes des vaisseaux.

En somme il s'agit d'une cicatrice d'infarctus du myocarde de date déjà ancienne, mais dans laquelle on trouve des processus d'évolution plus récente.

(Nous regrettons de ne pouvoir donner l'examen des autres fragments prélevés, les coupes n'étant pas encore faites).

OBSERVATION IX

OBSERVATION DU SERVICE DE M. LE DOCTEUR BOUCHUT

DIAGNOSTIC CLINIQUE : *Hypertension ancienne. Insuffisance ventriculaire gauche irréductible évoluant en quinze jours vers la mort.*

DIAGNOSTIC NÉCROPSIQUE : *Aortite, syphilitique. Gros cœur de 675 grammes. Infarctus du myocarde récent. Kystes du rein.*

M. R..., horticulteur, âgé de 73 ans, entre dans le service pour phénomènes dyspnéiques le 31 janvier 1930.

Père mort de tuberculose à 28 ans.

Il nie la spécificité. Rougeole dans l'enfance, pas de scarlatine. A l'âge de 50 ans, il eut une maladie fébrile qui dura un mois et qu'il ne peut préciser davantage. A partir de cet âge il eut tous les hivers une bronchite chronique diminuant en été, l'obligeant en hiver à s'aliter, s'accompagnant d'un peu de température, toux et expectoration.

Pas d'asthénie ni d'amaigrissement.

Depuis trois ans il a eu 4 crises dyspnéiques un peu plus aiguës avec toux et expectoration plus abondantes.

Il gardait le lit pendant une quinzaine de jours. En dehors de ces crises bronchitiques il n'était pas essoufflé et travaillait normalement.

Depuis une quinzaine de jours l'allure de l'affection a changé, la dyspnée est plus intense, il a de l'œdème des jambes. Cet ensemble de phénomènes le détermine à rentrer à l'hôpital.

A l'entrée : le malade est apyrétique; pouls accéléré en arythmie, présentant de grands lambeaux réguliers. Le malade est surtout dyspnéique : dyspnée à type Cheyne-Stokes typique. Une toux fréquente amène le rejet d'une expectoration muco-purulente.

A l'examen : au cœur, pointe dans le VI^e espace sur la ligne mamelonnaire; tachyarythmie, l'auscultation est rendue difficile par les bruits pulmonaires.

Pendant la période d'apnée les bruits sont entendus sourds. Tension artérielle: 15/11.

Aux poumons: Les 2 bases sont mates avec abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales. Tous ces signes tournent en avant dans l'aisselle; il y a un épanchement pleural bilatéral. Au-dessous on entend de très nombreux râles de bronchite ronflants et sibilants.

Abdomen : pas d'ascite. Gros foie débordant de 3 travers de doigts le rebord costal, il est dur et douloureux.

Rate non perçue. Hernie inguinale droite.

Système nerveux : Abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Réflexes oculaires conservés.

Léger œdème des membres inférieurs.

Urines : disque d'albumine, pas de sucre.

En résumé (l'observation fut prise par notre ami le docteur Faure, alors externe), il s'agit d'une insuffisance ventriculaire gauche marquée par l'hypertension décapitée et l'hypertrophie du ventricule gauche avec signes de défaillance cardiaque, œdème des jambes, hydrothorax et foie cardiaque sur laquelle la respiration de Cheyne-Stokes fait porter un pronostic sombre.

Le 31 janvier 1930 (Docteur Bouchut) : Le malade se présente comme un cardiaque en asystolie récente. Il s'agit d'un gros cœur avec tachycardie régulière subissant des phases de ralentissement variant avec le rythme respiratoire qui est celui de Cheyne-Stokes typique.

A la pointe, dans les phases d'apnée on constate nettement un galop. Le malade depuis quelques années toussait assez longtemps chaque hiver, mais il se présente surtout comme un artériel présentant des signes d'oblitération incomplète des artères des membres inférieurs où on ne perçoit pas le battement des pédieuses et les oscillations à ce niveau sont de 1,5 à gauche, 0,5 à droite; aux membres supérieurs elles sont de 3 à 4. Il existe un épanchement pleural bilatéral. Le Cheyne-Stokes est très typique, la température est à 37° le 31 janvier et le 1^{er} février.

Thérapeutique : Le 31 janvier : XX gouttes de digitaline, 1 gramme de théobromine, thoracentèse droite : 450 cc. de liquide.

Le 1^{er} février : XX gouttes de digitaline, 1 gramme de théobromine, saignée de 200 grammes.

Le 2 février (Docteur Levrat, interne) : Depuis l'entrée, malgré les ponctions pleurales évacuatrices, le solucamphre, la digitale, l'état est allé en s'aggravant ra-

pidement, les pauses respiratoires sont plus longues et le malade meurt le 1^{er} février à 21 heures.

Autopsie : Le 3 février 1930. Poids des organes :

Poumon gauche	650 gr.
Poumon droit	700 gr.
Reins	410 gr.
Rate ..	250 gr.
Foie . .	1.350 gr.
Cœur . .	675 gr.

Poumons : Epanchement pleural bilatéral, pas de lésions pulmonaires.

Aorte : Aortite syphilitique des plus nettes avec plaques saillantes oblitérant les vaisseaux, athérome et zones calcifiées.

Cœur : Très volumineux, hypertrophié et dilaté. Les lésions prédominent sur le ventricule gauche. Pas de lésion des sigmoïdes. Léger athérome de la mitrale.

A la coupe du ventricule on voit quelques étoiles fibreuses dans le myocarde. Mais surtout on trouve au niveau de la moitié supérieure de la face antérieure du ventricule gauche un volumineux infarctus du myocarde. Celui-ci s'étend sur une hauteur de 6 à 8 centimètres et sur une largeur de 4 à 6 centimètres. Il occupe presque toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire, seule une petite couche des fibres les plus externes semble normale.

Il s'agit d'un infarctus récent avec zone blanchâtre ramollie au centre et aspect hémorragique à la périphérie. Pas de lésion des orifices des coronaires. Cet infarctus est certainement la cause des accidents asystoliques irréductibles qui ont amené la mort du malade en 15 jours.

Reins : On constate au niveau du pôle supérieur du rein droit un kyste du volume d'une grosse orange. On trouve autour de celui-ci de nombreux kystes plus petits.

Sur le rein opposé on trouve seulement 2 ou 3 petits kystes sous-capsulaires.

Foie normal non cardiaque.

Surrénales normales.

Examen histo-pathologique (fait au laboratoire de la Faculté) :

Aortite syphilitique. L'aorte présente un état inflammatoire discret, prédominant dans l'adventice; cet état inflammatoire permet de penser à une aortite syphilitique, mais il est trop discret pour qu'histologiquement on puisse affirmer l'existence de celle-ci.

Le myocarde présente des lésions très nettes d'infarctus. On y constate en effet d'une part des lésions de dégénérescence de certains faisceaux des fibres myocardiques, d'autre part les larges nappes du tissu conjonctif jeune très inflammatoire entre les zones nécrotiques. L'ensemble de ces lésions est assez nettement limité.

Le fragment de myocarde pris à distance est sensiblement normal en dehors de très rares étoiles scléreuses.

Il s'agit donc d'un infarctus du myocarde, mais celui-ci semble s'être installé d'une façon progressive car on retrouve côte à côte des lésions qui semblent très récentes à côté de lésions qui semblent manifestement plus anciennes.

Le rein présente des lésions vasculaires considérables d'endartérite, rétrécissant considérablement les lumières vasculaires. On trouve des îlots de sclérose assez discrets avec quelques glomérules scléreux et qui semblent correspondre à de très petits infarctus. On retrouve au niveau de cet infarctus quelques kystes microscopiques, pas de signes inflammatoires actuels.

**5° Infarctus du myocarde
à forme de gros cœur primitif arythmique**

OBSERVATION X

OBSERVATION DU SERVICE
DE M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER

DIAGNOSTIC CLINIQUE : *Gros cœur primitif, avec épisodes d'arythmie lente ; phase de Cheyne-Stokes ; épisode terminal de tachycardie.*

A noter : 1° un rythme à trois temps de la pointe, plus détaché qu'un galop, type dédoublement du premier bruit ;

2° un accident hémiplegique transitoire droit avec aphasie ;

3° un œdème permanent du bras droit.

Infarctus du myocarde très probable.

DIAGNOSTIC NÉCROPSIQUE : *Infarctus du myocarde : cœur de 970 gr. ; athérome de la coronaire gauche, aorte athéromateuse, foie muscade. Reins normaux avec légers infarctus. Poumons purs. Discussion : Le rythme à trois temps est-il lié à l'infarctus ? Le Cheyne-Stokes à des lésions athéromateuses des vaisseaux de la base ? L'œdème du bras (sans oblitération vasculaire) à un trouble sympathique ?*

M. Pa..., âgé de 61 ans, entre dans le service le 13 mai 1930 pour affection cardiaque et rhumatisme. Il ne sait rien de ses parents. Sa femme a toujours été bien portante. Il eut deux enfants : l'aîné est mort à 7 mois de diarrhée infantile, le plus jeune est actuellement âgé de 26 ans.

Dans l'enfance, il a eu la coqueluche, la rougeole et vers 12 ans une atteinte de faux-croup. A 23 ans il fut atteint par les oreillons.

Vers l'âge de 35 ans des crises douloureuses (?) ont empêché tout travail au malade, sans élévation thermique. Depuis le malade est allé consulter de temps en temps, mais toujours pour une affection cardiaque. Il a été atteint par un rhumatisme aux genoux, aux espaces intercostaux, aux membres supérieurs. Il nie la spécificité et l'éthylisme.

Il y a 8 mois, en septembre dernier, le malade accusa une violente douleur au cœur, suivie de vomissements. Il s'est alité et le 12 septembre il a présenté une hémiplegie droite avec aphasie; en quinze jours il a vu ces phénomènes s'amender, les troubles moteurs disparaître, la parole lui revenir. C'est à partir de ce moment que le malade accuse un essoufflement intense et depuis, il n'a pu reprendre son travail de jardinier.

A l'examen : malade dyspnéique, assis dans le lit, parlant difficilement, non amaigri, sans température. L'état général est assez satisfaisant.

Depuis un mois il se plaint d'avoir perdu l'appétit, la digestion est lente, difficile, accompagnée d'une sensation de pesanteur épigastrique, l'abdomen est souple, un peu météorisé. Le foie est gros et dépasse de 4 travers de doigts le bord inférieur des côtes, il est douloureux.

Pas de subictère. Gros œdème des membres inférieurs et léger œdème des membres supérieurs.

Au cœur, pointe dans le VI^e espace, le choc est arrondi, globuleux, assez facilement perçu en dehors de la ligne mamelonnaire. A l'auscultation le premier bruit est un peu soufflant, parfois un *bruit de galop* apparaît, passager. Le pouls est à 79 bien frappé, la tension est à

14/10, l'interrogatoire révèle qu'avant l'atteinte d'hémiplégie droite avec aphasie le malade présentait souvent des vertiges.

Aux poumons : la percussion met en évidence une matité droite assez étendue. Le malade a été ponctionné avant son entrée dans le service, l'auscultation permet d'entendre à droite des râles sous-crépitaux à la base, qui envahissent le champ pulmonaire ; à gauche on perçoit surtout des ronchus et des sibilances.

Enfin, fait capital, le malade présente un Cheyne-Stokes absolument typique.

Les urines un peu chargées, contiennent de l'albumine mais pas de sucre. Elles paraissent normales en quantité, mais le malade se souvient dans le passé avoir eu des crises de polyurie.

Les réflexes rotuliens ne sont pas recherchés à cause de l'œdème, les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière. Le malade présente du rhumatisme déformant à la main droite.

Le 27 mai : dosage de l'urée du sang, 0,54 gr. (fait sur 2 cc. de sérum).

Le 19 mai (Docteur Cordier) : Le malade s'est présenté au début avec ce syndrome : grands œdèmes descendants sans anasarque, avec ascite et hydrothorax. Cheyne-Stokes net sans plus, sans évolution parallèle du pouls. Très gros cœur avec pointe dans les V^e et VI^e espaces à un travers de doigt en dehors du mamelon.

Pouls à 75 régulier. Auscultation négative sauf premier bruit soufflant, sans souffle d'insuffisance mitrale.

L'impression a plutôt été celle d'un brightique en période de décompensation et d'insuffisance ventriculaire gauche.

Aujourd'hui, après LXXV gouttes de digitaline, la tension est à 150/110, donc ascension parallèle. Le Cheyne-Stokes a fait place à une respiration superficielle à 60.

Cœur inchangé. Mais le Docteur Croizat a eu, il y a deux jours, l'impression d'une légère ondulation sur un rythme assez lent (difficulté du diagnostic entre rythme sinusal et arythmie complète lente). A noter un gros œdème de décubitus (pas de signes de phlébite) du membre supérieur droit, complètement indolore à la main droite, très déformée par le rhumatisme, avec une tache purpurique du dos de la main. Les œdèmes n'ont pas changé. Le foie est assez gros.

On a plutôt l'impression d'un gros cœur arythmique probablement primitif, à rythme perturbé par la bradycardie digitalique.

Indications thérapeutiques : Neptal le 20 mai à midi.

Ouabaïne intra-veineuse le 22 mai à midi (1/4 de mmgr. seulement) peut-être à retarder en cas d'inefficacité du neptal.

Ponction pleurale le 24 ou le 25.

Recherches de laboratoire. Dosage d'urée: Wassermann, électrocardiogramme, cytologie du liquide de ponction, épreuve de Duke.

Le 22 mai : Ponction pleurale à droite. On retire 1.400 cc. de liquide citrin. Réaction de Rivalta négative.

A l'examen de ce liquide : liquide citrin, culot minime hémorragique dont la formule donne :

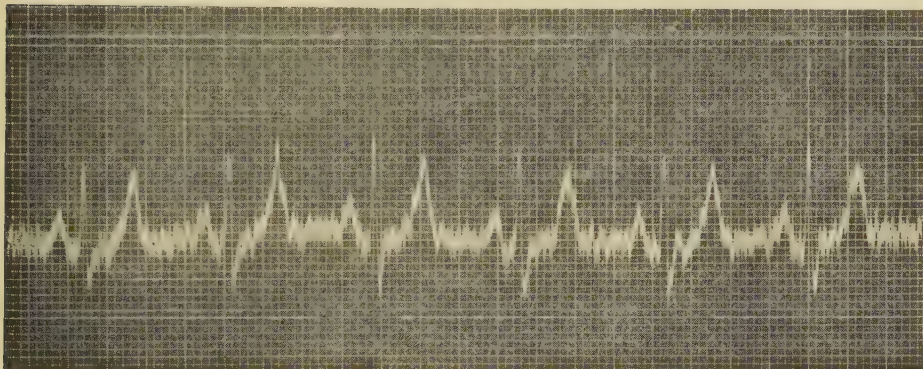
Lymphocytes	82 %
Polynucléaires	6 %
Cellules desquamées	12 %

La diurèse s'élève chaque jour du 20 mai au 30 à 700; 4 l. 700 (après le neptal); 1 l.; 600 cc.; 500 cc.; 700 cc.; 800 cc.; 1 l. 100; 1 l. 500; 1 l.; 900 cc..

Le 23 mai, la tension est à 14,5/11.

La température oscille entre 37°5 et 38°.

Electrocardiogramme. Ce qui frappe c'est la hauteur de l'onde T qui monte presque jusqu'à celle de R, et le dépasse même; c'est là un signe d'infarctus du myocarde au point de vue électrocardiographique.



Le 12 juin 1930 : Mort muette et rapide dans la nuit, on avait examiné le malade le matin. Note rédigée avant l'autopsie.

Restaient à discuter (Docteur Cordier) :

1° L'œdème du bras. Y avait-il phlegmatia? c'est bien probable. En tout cas nous avons rejeté l'œdème de décubitus.

Y a-t-il parfois des formes si torpides?

Vérifier s'il n'y a pas d'embolie, s'il n'y a pas d'oblitération des grosses veines pulmonaires.

2° La nature du rythme à 3 temps : galop bien probable.

Nous étions devenus d'accord avec le Docteur Croizat pour éliminer le Bright auquel j'avais pensé d'abord.

En tout cas d'accord avec le Docteur Veil (qui s'appuie sur le résultat de l'E. C. G.) et le Docteur Croizat (assistant du service) le diagnostic d'infarctus du myo-

carde probable est porté (nous appuyant surtout sur le galop et la mort brusque).

Autopsie : Infarctus du myocarde : cœur de 970 gr.

Athérome de la coronaire gauche (branche interventriculaire).

Aorte athéromateuse.

Foie muscade.

Reins : petites traces d'infarctus anciens.

Athérome des artères de la base.

Pas de lésion des artère et veines humérales droites.

Cœur énorme de 970 gr., hypertrophié aux dépens de ses deux cavités. On note au niveau de la pointe du ventricule gauche remontant le long de la cloison interventriculaire jusqu'au $\frac{1}{3}$ supérieur, un infarctus très étendu (paume de main) assez superficiel, sous-endocardique ayant décollé l'endocarde, contenant des caillots rougeâtres, mais formé par une poche à parois plus résistantes, chamois, organisée déjà et enfin limitée par une sclérose myocardique cartonnant toute l'épaisseur des parois; à la pointe existe une adhérence péricardique. A noter un caillot volumineux adhérent à l'endocarde de la pointe.

On relève au niveau de la cloison interauriculaire un second caillot adhérent, mais tenant à une zone très étroite, plaque d'endocardite pariétale avec épaississement de l'endoséreuse, sans atteinte profonde du myocarde.

Les coronaires sont cathétérisées sauf la branche interventriculaire qui est obturée au $\frac{1}{3}$ supérieur de la cloison par une bouillie athéromateuse dense. Pas de lésions valvulaires.

Aorte : Athérome, plaques blanches péri-intercostales soulevant l'hypothèse de plaques gélatiniformes.

Reins : Normaux, sans néphrite. Cependant petites traces d'infarctus corticaux anciens.

Foie muscade.

Plèvre, 2 litres de liquide clair environ.

Poumons remarquablement sains sans trace de lésions bacillaires, pas de pachybronchite, léger degré d'induration brune.

Rate un peu augmentée de volume.

Cerveau : Petite zone (pièce de 50 centimes) de ramollissement cortical très ancien sur un hémisphère faisant disparaître à ce niveau la couche grise, mais ne pénétrant pas en profondeur. Par contre athérome marqué des artères de la base (tronc basilaire, sylvienne).

*
**

Nous publions ici une observation due à l'obligeance de M. le Professeur Savy. La malade ayant quitté le service, il n'est pas en notre intention de la citer comme observation d'infarctus. Nous la rapportons uniquement pour montrer combien en clinique le diagnostic peut être hésitant, même en présence de signes ayant une certaine valeur séméiologique.

OBSERVATION ANNEXE (inédite)

OBSERVATION DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR SAVY

DIAGNOSTIC CLINIQUE : *Asystolie irréductible datant de dix mois avec tachycardie d'un taux élevé à 160 sans signes de lésion valvulaire avec gros cœur. Galop. Wassermann positif. Cardio-aortite spécifique.*

Mme Dum... Jeanne, âgée de 46 ans, entre le 27 juin 1931 à la salle Chavanne pour des phénomènes asystoliques.

Le début de son affection remonte au 15 septembre 1930.

Dans ses antécédents on ne relève ni rhumatisme articulaire aigu, ni scarlatine, ni diphtérie, ni fièvre ty-

phoïde. Elle eut deux enfants, l'un mort à 5 ans d'angine diphthérique, l'autre mort-né. Elle est séparée de son mari. D'une bonne santé habituelle elle était anémique et facilement essoufflée dans sa jeunesse.

Le début de son affection semble s'être fait assez brusquement en septembre 1930. Presque du jour au lendemain elle est devenue très dyspnéique. Aucun phénomène de douleur angineuse, même vague à ce moment; à signaler cependant quelques crampes passagères dans le bras gauche.

Depuis septembre l'affection n'a pas cessé d'évoluer progressivement, sans rémission, malgré de nombreux traitements digitaliques, d'ailleurs d'intensité modérée. Depuis décembre la malade est pour ainsi dire confinée au lit. Depuis janvier 1931 apparition d'œdèmes qui n'ont pas cessé d'augmenter. Depuis un mois augmentation du volume de l'abdomen.

A l'entrée : Examinée rapidement le samedi 27 juin, la malade présente :

1° *Un rythme de tachycardie paroxystique* régulier à 160 que ne modifient, ni la compression oculaire prolongée, ni la compression des vagues, et dont il est impossible de savoir l'ancienneté.

2° *Une asystolie généralisée* avec anasarque, ascite légère, gros foie, épanchement pleural bilatéral, prédominant à gauche, dyspnée assez marquée.

Traitement digitalique (LX gouttes en 2 jours).

Le lundi 29 juin : Examinée longuement, on note les faits suivants :

1° *Asystolie généralisée*, gros œdème, épanchement pleural bilatéral, prédominant à gauche.

A la ponction de l'épanchement gauche : très nombreux mononucléaires, grandes cellules macrophages, Rivalta négatif.

Ascite avec foie paraissant déborder les fausses côtes de plusieurs travers de doigts. Enfin albumine dans les urines. L'origine de cette asystolie demeure absolument

indéterminée. Un interrogatoire minutieux ne révèle rien. Les antécédents, l'examen ne montrent aucun signe pouvant éclaircir cette origine. Pas de modifications des réflexes patellaires ou oculaires. La tension est à 12/8,5. La température oscille entre 38-38°5.

2° Quant au trouble du rythme précédemment noté il n'est pas retrouvé ce matin. *Le cœur bat à 120 environ, régulier.* La pointe est dans le V° espace, non déviée. Pas de frémissement. *Beau galop* avec, semble-t-il, alternance légère du pouls.

Pas de signes orificiels évidents ni mitraux (bien que le faciès y fasse songer) ni aortiques.

On se trouve en présence d'une asystolie généralisée progressivement et paraissant même irréductible, ayant débuté assez brusquement il y a 10 mois et n'ayant cessé de progresser depuis. Etant donné qu'à l'entrée on trouve une tachycardie régulière à 160, on pourrait se demander s'il ne s'agit pas de tachycardie paroxystique prolongée s'étant accompagnée d'asystolie. Mais outre le fait qu'il n'existe aucun accès antérieur, on ne note pas les sensations subjectives typiques que l'on trouve habituellement dans la maladie de Bouveret. Le malade n'a pas conscience de sa tachycardie. Il semble qu'il faille dès lors songer :

1° A la tachycardie paroxystique ventriculaire en faveur de laquelle seraient les signes fonctionnels et la fièvre qui reste à 38°5. Cette tachycardie ventriculaire serait venue compliquer une cardiopathie d'origine indéterminée (PEUT-ÊTRE INFARCTUS DU MYOCARDE).

2° Soit à la rigueur à une tachycardie sinusale très élevée.

Quant à la nature de la cardiopathie *c'est au gros cœur primitif ou à l'infarctus du myocarde qu'elle ferait le plus songer.* — Le Wassermann dans le sang est très positif.

Le 29 juin 1931 (Docteur Paliard) : Le tableau est

en effet celui d'une asystolie progressive et irréductible avec anasarque, fièvre, tachycardie, galop, petit bruit systolique difficile à percevoir.

On ne trouve dans les antécédents aucune cause susceptible d'expliquer cette cardiopathie à début rapide sans avoir été brutal. On peut penser :

1° *A un infarctus du myocarde* (mais malade trop jeune).

2° Endocardite infectieuse valvulaire ou pariétale (ce n'est pas impossible, la palpation de la rate trop difficile ne permettant pas d'apprécier son volume).

3° Péricardite ou symphyse du péricarde (il manque la cyanose).

4° On arrive au diagnostic *de gros cœur primitif* avec, en raison de ses antécédents, la probabilité de cardio-aortite spécifique.

Le 8 juillet 1931 (Froment) : La malade a subi un traitement très énergique :

1° XC gouttes de digitaline en 3 jours qui n'améliorent qu'à peine la tachycardie, celle-ci passant seulement de 160 (sans galop) à 120 et 140 (avec galop). La diurèse est absolument minime au-dessous de 0 l. 500, avec passagèrement 2 litres après injection de neptal.

2° Deux injections de cyanure de mercure sont mal tolérées, la seconde provoquant une poussée à 40°, on les supprime.

3° A la suite de ce traitement, la tachycardie monte jusqu'à 180. On commence alors l'ouabaïne : 1/4 de milligramme par jour. Amélioration plus subjective qu'objective.

4° On passe alors à la quinicardine 4,6 puis 8 comprimés de 0,20. Amélioration nette de la tachycardie qui avec 4 comprimés passe à 120, avec 6 comprimés à 110.

L'intérêt de cette maladie, en dehors du diagnostic qui paraît s'orienter vers la cardio-aortite syphilitique (puis-

que Wassermann très positif) est dans les données électro-cardiographiques.

Celles-ci montrent qu'il s'agit, non d'une tachycardie régulière comme on l'avait cru cliniquement, mais d'une tachyarythmie par fibrillation auriculaire (ces tracés paraissent vraiment éloigner toute autre hypothèse).

Reste alors à interpréter ce que l'on avait étiqueté « beau galop ». Il faut avouer que même après lecture du tracé une auscultation ne permet pas de dire autre chose que galop paraissant indiscutable.

A noter, que malgré le ralentissement du rythme on ne perçoit toujours aucun signe valvulaire, pas de souffle diastolique. La seule chose c'est l'intermittence du galop.

Un nouvel électro-cardiogramme a montré en effet l'existence du rythme sinusal, il y a donc alternance rapide de rythme sinusal et de tachyarythmie.

Le 22 juillet : Urée de l'urine 6,75 0/00.

Le 23 juillet : Ponction de l'hydrothorax, népal.

Le 29 juillet (D^r Paliard) : Après la ponction d'hydrothorax, la malade a eu un petit point de côté avec un petit crachat hémoptoïque mais sans gravité. On avait discuté l'emploi des tubes de Southey pour l'œdème des membres inférieurs, mais la malade ayant eu une assez grosse issue de sérosité par un orifice de piqûre à la cuisse, leur emploi avait été différé et l'on a donné 2 jours de suite 1 gouttes environ de digitaline dont l'action a été manifestement dissociée: le pouls est tombé à 100 mais les œdèmes ont considérablement augmenté. L'auscultation a montré la disparition du galop et l'augmentation du souffle systolique qui occupe toute la systole (souffle de dilatation cardiaque).

Le 29 la malade sort du service en signant une décharge (Obs. N° 5.488).

Conclusions

I. — L'infarctus du myocarde est une affection plus fréquente qu'on n'arrive à la diagnostiquer. L'homme est plus frappé que la femme : 68 % contre 32 %. Plus fréquent entre 55 et 70 ans, il n'est pas exceptionnel avant ou après ces limites. L'athérome est la cause favorisante la plus fréquente. La néphrite chronique, l'hypertension, l'angine de poitrine vraie ou coronarienne, la syphilis, les cardiopathies valvulaires, le diabète sont des causes prédisposantes dont il est difficile de définir la part exacte, tant leur association à l'athérome est fréquente. Il n'existe que 5 cas connus d'embolie coronarienne ; la thrombose reste la règle.

II. — a) Le début est brusque dans 43 % des cas, d'après nos recherches. La symptomatologie est extrêmement polymorphe, les signes dits accessoires sont souvent au premier plan et exposent à des erreurs de diagnostic.

b) La douleur angineuse est un bon signe lorsqu'elle revêt ses caractères de durée, d'intensité, d'irradiations, de résistance à la thérapeutique et de récurrence ; elle se voit à peine dans la moitié des cas (42 % d'après nos recherches).

c) L'abaissement tensionnel est pour nous le meilleur signe, malheureusement il ne peut être noté lorsque le malade est vu pour la première fois. Cependant, une tension qui reste basse malgré une hypertrophie cardiaque importante, attirera l'attention.

d) Le frottement péricardique est un signe dont on a beaucoup exagéré l'importance et qui révèle bien plus une complication que l'infarctus lui-même, s'il n'est associé à d'autres signes.

e) La fièvre est un symptôme fréquent, presque constant, mais qui ne prend de valeur, qu'associé à d'autres signes.

f) Parmi les signes dits accessoires, le rythme de galop est un symptôme très fréquent et de grande valeur. On le trouve dans plus du tiers des cas (40 %); en outre, il peut coïncider avec un infarctus récent dans un sixième des cas. C'est un galop net, souvent méso-diastolique, constant dans les formes d'insuffisance ventriculaire gauche à type spécial. Lorsqu'il manque, c'est qu'il existe souvent une tachyarythmie, un assourdissement des bruits.

g) Les troubles du rythme sont fréquents. La tachycardie paroxystique ventriculaire est souvent révélatrice. Il peut exister un rythme d'Adams-Stokes. Les extrasystoles, la tachycardie terminale sont fréquentes.

h) Les troubles pulmonaires, gastro-intestinaux, nerveux complètent souvent un tableau d'insuffisance cardiaque.

III. — Les symptômes se groupent de façon très variable pour constituer des formes cliniques nombreuses. Il en est de caractéristiques : ictus myocardique accompagné ou non, état de mal cardio-gastro-angineux, forme à début angineux, forme d'insuffisance ventriculaire gauche de type spécial, forme d'asystolie progressive irréductible, forme de gros cœur primitif arythmique, forme embolique.

IV. — L'évolution est fort variable; la mort est fréquente au cours des quatre premières semaines (un tiers des cas). On a pu observer des survies très longues de 5 ans, 10 ans même ! Mais le plus souvent, la mort survient par asystolie irréductible dans les deux ou trois années qui suivent. La mort subite menace à tous moments le malade. La guérison est peut-être possible, nous pensons qu'il s'agit plutôt de survie prolongée. L'évolution peut être hâtée par des complications : embolie, péricardite, complication infectieuse, rupture, anévrysme.

V. — Le pronostic est fonction de l'état antérieur du myocarde, de la gravité de la thrombose. La disparition rapide du choc, de la douleur, le relèvement de la tension, l'absence de phénomènes d'insuffisance cardiaque sont de bons éléments de pronostic. Néanmoins, le pronostic est grave. Cependant, on ne peut le considérer comme fatal ; on a vu des guérisons (?), ou plutôt des survies appréciables ayant permis au malade de reprendre son travail même lorsqu'on avait jugé l'état du malade comme désespéré.

VI. — L'électrocardiographie, grâce aux données expérimentales, prête un concours précieux à la clinique et révèle des anomalies caractéristiques ; le plus souvent :

Dans une première période, grande onde monophasique à direction opposée en D_1 et D_3 .

Dans une deuxième période, inversion de l'onde T en une ou plusieurs dérivations, précédée d'une onde curviligne à convexité supérieure en D_1 , qui n'est autre que l'onde coronarienne de Pardee.

Dans une troisième période, les anomalies de l'intervalle RT disparaissent, l'intervalle ST se rétablit mais l'onde T peut rester inversée ou surélevée dans une ou plusieurs dérivations, pendant plus ou moins longtemps ou reprendre son aspect normal.

En dehors de ces modifications caractéristiques, l'électrocardiogramme peut montrer des altérations du groupe QRS (élargissement, crochetage), moins importantes. Enfin, certains infarctus peuvent donner lieu à des phénomènes de bloc, à des accès de tachycardie paroxystique ventriculaire, à la tachycardie ventriculaire terminale, à du bigéminisme grave sur fibrillation auriculaire avec salves polymorphes. L'électrocardiogramme permet dans certains cas de faire un électro-pronostic, les modifications du tracé étant nettement évolutives.

VII. — Le diagnostic serait certainement posé plus souvent si on se souvenait que l'infarctus est plus fréquent qu'on ne le suppose. Il est des cas où il s'impose : ictus myocardique, forme angineuse, forme d'insuf-

fisance ventriculaire gauche de type spécial, forme de tachycardie paroxystique ventriculaire. Il est des cas où il est plus difficile, c'est là qu'il faut savoir apprécier la valeur des symptômes et s'appuyer sur un contexte clinique et électrocardiographique.

VIII. — Le traitement surtout symptomatique, préviendra l'insuffisance cardiaque et calmera la douleur. Il est souvent déconcertant ou inefficace.

LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PAVIOT.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 14 Novembre 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE

Index bibliographique

Cet index bibliographique donne les mémoires parus depuis la thèse de Boucomont (Paris 1929). Mais il contient aussi les travaux antérieurs qui ne figurent pas dans sa thèse.

Enfin, les publications précédées d'un astérisque contiennent les observations qui furent étudiées dans notre statistique. L'ouvrage de Mahaim possède une imposante bibliographie.

Etude clinique

ABRAHAMSON. — Diagnostic de la thrombose coronarienne. *Lancet*, 1925, t. I, p. 224.

ADAMSON (R.-O.). — Infarctus du cœur. *Brith. Med. Journ.*, 31 déc. 1927. In *Arch. mal. cœur*, 1929, p. 630.

AKIL MOUKHTAR et SÉDAD. — Communication interauriculaire avec anévrysme de la pointe. Soc. Méd. Hôp. Paris, 5 mars 1926. *Presse Médicale*, 10 mars 1926, p. 312.

ALLAN (J.-A.). — Mal. des coronaires. *Brit. Med. J.*, 2^e semestre, p. 232.

ALLEN. — Angine de poitrine et occlusion coronarienne. *Dela-ware State Med. Journ.*, avril 1929.

* ALVAREZ (C.-A.). — Anévrysmes des parois du cœur. *Arch. mal. cœur*, août 1931, p. 466.

ANDERSON. — Diagnostic entre la thrombose coronarienne et les affections abdominales aiguës. *Journ. of Amer. Med. Association*, 1928, t. 91, p. 944.

- De la thrombose coronarienne. *Annals of intern. Med.* sept. 1928, p. 1316.
- ANTONELLI (G.). — Contribution au diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde. *Cuore e circolazione*, 1928, t. 12, p. 153.
- ARRILLAGA. — Insuffisance cardiaque, Buenos-Aires, 1929. *El Ateneo*.
- * AUBERTIN (Ch.) et LEREBoullet (Jean). — Suites éloignées de l'infarctus du myocarde. *Arch. mal du cœur*, nov. 1929, t. 22, p. 705.
- L'asystolie tardive par cicatrice d'infarctus du myocarde. *Monde Médical*, 1^{er} juin 1931, n° 791.
- * BACHMANN (Mme). — Contribution à l'étude clinique de l'infarctus du myocarde. *Thèse de Lyon*, 1924-1925, n° 121.
- BACKER. — Delayed death in coronary thrombosis. *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1919, t. 73, p. 1692.
- BARKER (L.-F.). — Incidence prévention and treatment. *Ann. Med.* 1922, p. 753.
- BARNES et WHITTEN. — Infarctus du myocarde. *Amer. Heart Journ.*, 1929, t. 5, p. 142.
- BARRIER (Ch.). — *Amer. Journ. of Med. Assoc.*, 1927, t. 89, p. 1742.
- BENEKE (R.). — *Zeit für Kreislauf Forschung*, 1930, t. 33, p. 359.
- BERGONIER et MOULINIER. — Anévrisme pariétal du cœur diagnostiqué par l'examen radioscopique. *Soc. Med. Chir. Bordeaux*, 7 avril 1922.
- BIANCHI. — Contribution au diagnostic radiologique de l'anévrisme du cœur. *La Liguria medica*, n° 14, 1922.
- * BONAFÉ. — De l'hypertrophie primitive du cœur. Thèse de Lyon, 1922-23.
- * BONNAMOUR et GIRAUD. — Hémopéricarde par infarctus avec perforation du myocarde. *Lyon Médical*, 15 avril 1928, n° 16, p. 443. *Soc. Méd. Hôpitaux de Lyon*, du 13 déc. 1927.
- * BONNET et BEAUPÈRE. — Anévrisme de la pointe du cœur chez un syphilitique. *Soc. des Sc. Médicales de Lyon*, 18 fév. 1925.

- *BOUCHUT et BARBIER. — Infarctus de la région sino-auriculaire dans un cas de tachycardie. *Lyon Médical* du 6 avril 1924, p. 444.
- *BOUCHUT, PAUPERT-RAVAULT et PÂTOURAUD. — Infarctus géant du myocarde à symptômes atypiques (pseudo-péritonéaux). *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 26 janv. 1926. *Lyon Médical*, n° 15, 11 avril 1926.
- BOUCHUT et GRANDMAISON. — Endocardite infectieuse. Mort subite par embolie coronarienne. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 28 juin 1927. *Lyon Médical*, 18 déc. 1927, p. 952.
- BOUCOMONT (R.). — L'infarctus du myocarde. *Thèse de Paris*, 1929.
- L'infarctus du myocarde et la cure de Royat. Travail de candidature. *Archives de la Société d'hydrologie*, n° 6, 1929-1930.
- BRANCHE et VIRET. — Anevrisme du cœur. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 18 janv. 1921.
- CARLTON (E.). — Observat. on coronary thrombosis. *Am. Journ. Med. Sc.*, 1929, t. 178, p. 383.
- CASTERAN (R.). — Le cœur sénile, 1 vol.
- CHRISTIAN. — Cardiac infarction : an easily diagnosable condition. *Am. Heart. J.*, 1925, t. 1, p. 129.
- CHRISTIAN et FRICK. — Constataions radiographiques dans l'anévrisme chronique du cœur. *Klinische Wochenschrift*, 8 mars 1922.
- CLERC (A.). — *Précis de pathologie médicale*, tome IV, Masson, 1931, p. 331.
- Formes cliniques, diagnostic de l'infarctus myocardique. *Journal Médical Français*, t. 19, du 2 fév. 1930, p. 64 et 67.
- Rôle de l'obstruction coronarienne en pathologie cardiaque. *Problèmes actuels de pathologie médicale*, Masson, édit., 1931.
- CLERC (A.) et DESCHAMPS (P. N.). — Traitement de l'infarctus myocardique. *Journal Méd. Français*, t. 19, 2 fév. 1930, p. 71.
- *CLERC (A.) et LÉVY (J. R.). — Infarctus auriculaire. Tachyarythmie terminale. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 18 déc. 1925.

- COFFEN (H.) et RUSH (H.). — Le syndrome d'embarras gastrique aigu dans ses rapports avec la thrombose coronarienne. *Journ. of the Am. Med. Assoc.*, t. 91, n° 23, 8 déc. 1928, p. 1783.
- CONNER (L. A.) et HOLT (E.). — Evolution et pronostic de la thrombose coronarienne. *The Am. Heart. Journ.*, n° 6, p. 705, août 1930. Analysé in *Arch. mal. cœur*, sept. 1931.
- COOKSON (H.). — A case of cardiac syphilis with ventricular aneurysm. *Brit Medical Journ.*, 1929, II, p. 94.
- COOMBS (C. F.). — Coronary obstruction. *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1928, t. 90, p. 80. Observations on the etiological correspondence between ang. pain and cardiac infarction. *Quart. Journ.*, 1930, n° 91, p. 233.
- *COOMBS et HADFIELD. — *Lancet*, 2 janv. 1926.
- CRIGTON-BRAMWELL. — Leçon sur l'occlusion coronarienne. *Brit. Med. Journ.*, 12 avril 1930. In *Arch. Mal. Cœur*, août 1930.
- DAVIDSON (F. W.). — Two cases : one followed by calcification of heart, the other by rupture. *Brit. Med. Journ.*, 1, 212, 213, 11 fév. 1928.
- *DESTANDAU. — Contribution à l'étude de l'infarctus du myocarde. *Thèse de Lyon*, 1921, n° 206.
- DONZELOT (E.). — L'infarctus du myocarde. *La Pratique Médicale illustrée*. Doin, édit.
- L'infarctus du myocarde. Etude clinique. *Problèmes actuels de Pathologie médicale*. Masson, édit., 1931, p. 211.
- DONZELOT (E.) et BOUCOMONT (R.). — L'infarctus du myocarde à forme angineuse. *Presse Médicale*, 5 mars 1930.
- DUMAS (A.). — Les hypotensions aiguës et subaiguës, p. 103, Masson, édit. *Rapport au XX^e Congrès français de Médecine*, Montpellier, 1929.
- *DUMAS (A.), BERNAY et BOUCOMONT. — Gros infarctus avec abaissement tensionnel chez une hypertendue. Foyers hémorragiques cérébraux multiples. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1^{er} avril 1930. *Lyon Médical*, 1^{er} juin 1930, n° 22, p. 732.

- *DUMAS, CHAIX et BROCHIER. — Infarctus du myocarde avec brusque abaissement tensionnel et tachycardie. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 2 déc. 1924. *Lyon Médical*, 1925, p. 407.
- *DUMAS et CONDAMIN. — Thrombose ventriculaire droite, abcès térébrants des 2 poumons. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 25 nov. 1924. *Lyon Médical*, n° 7, 15 fév. 1925, p. 181.
- *DUMAS et JOUVE. — Infarctus disséquant de la paroi du cœur, rupture incomplète, épanchement sérohématique du péricarde. *Soc. National de Méd.*, 18 mars 1925. *Lyon Médical*, 23 août 1925, n° 34, p. 225.
- DUMAS et PIPARET. — Volumineux infarctus du myocarde à forme d'angor pectoris. *Presse Médicale*, 1926, p. 217.
- DUQUÉ (A.), MORALÈS (J. L.) et COUDE GARGOLLO (E.). — Infarctus du cœur. *Arch. de cardiol. y hematologica*, avril 1928. *Arch. mal. cœur*, 1929, p. 632.
- EAST BAIN CARRY. — Cardiac infarction without pain. *The Lancet*, 14 juillet 1928, p. 60.
- ECKERSON, LOWEL (B.), ROBERTS (G. H.) et HOWARD (T.). — Thoracic pain persisting after coronary thrombosis. *J. Am. Med. Ass.*, 1928, t. 90, p. 1780.
- ERNSTERNE (A. CARLTON). — Observation de thromboses coronariennes avec 3 cas de guérison. *The Am. Journ. of Med. Sc.*, 3 sept. 1929. *An. in Arch. mal. cœur*, janv. 1930, p. 59.
- EVANS (J. A.), LAROSSE et WIS. — Occlusion coronarienne avec survivance. *Minnesota Med.*, St-Paul, mars 1930. *An in Arch. Mal. cœur*, juillet 1931, p. 445.
- FAULKNER, MARBLE et WHITE (P. D.). — Differential diagnosis of coronary occlusion and cholelithiasis. *J. Am. Med. Assoc.*, 1924, t. 83, p. 2924.
- FORGET. — Recherches cliniques sur l'anévrysme pariétal du cœur. *Gazette Médicale*, 1853, p. 208.
- FROMENT. (R.). — Etude critique des tachycardies paroxystiques d'origine ventriculaire. *Thèse de Lyon*, 1931 (sous presse).
- FRUGONI (C.). — Infarctus du myocarde, occlusion de la coronaire gauche de nature syphilitique. *Riforma Medica*, 9 mars 1929.

- FULTON. — Remarks upon the manner of death in coronary thrombosis. *The Am. Heart J.*, déc. 1925, 138-143.
- GAGER. — Blood pressure changes accompanying coronary occlusion. *J. Am. Med. Assoc.*, 6 juin 1925, t. 84, p. 1730.
- *GALLAVARDIN (L.). — Angine de poitrine et Stokes-Adams. *Presse Médicale*, 1922, n° 70, p. 755-757.
- * — Les angines de poitrine, Masson, édit., 1 vol. Paris, 1925. *Rapport au XVIII^e Congrès de Médecine Nancy*, 1925, t. 17.
- Pathogénie du galop diastolique, ses rapports avec les troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire et l'alternance du myocarde. *Arch. Mal. cœur*, 1920, p. 415.
- Douleurs angineuses et péricardite aiguë. Péricardite à début angineux. *Lyon Médical*, 13 mai 1928.
- Coexistence d'une aortite syphilitique avec une endocardite chronique mitrale et aortique. *Lyon Médical*, n° 17, du 27 avril 1930, p. 542.
- GALLAVARDIN (L.) et FROMENT (R.). — De la tachycardie paroxystique d'après une statistique de 177 observations. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 sept. 1930, p. 519, 538.
- Tachycardie paroxystique ventriculaire. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 20 mai 1930. *Lyon Médical*, 1930, t. 2, p. 174. *La Médecine*, mars 1930.
- Infarctus du myocarde à forme de tachycardie paroxystique ventriculaire. *Archives maladies du cœur*, octobre 1931, p. 593.
- *GALLAVARDIN (L.), GRAVIER et DECHAUME. — Sur une cause rare d'asystolie irréductible dans les cardiopathies valvulaires (infarctus du myocarde). *Lyon Médical*, 10 mai 1925.
- *GALLAVARDIN (L.), GRAVIER et LESBROS. — Infarctus à forme embolique. *Presse Médicale*, 18 mai 1927, p. 633. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 3 mai 1927. *Lyon Médical*, 9 octobre 1927, p. 365.
- GALLAVARDIN (L.) et VEIL (P.). — Tachycardie à type ventriculaire. *La Médecine*, mars 1930.
- GÉLINEAU. — *Traité de l'angine de poitrine*, p. 25 et 236.

- GÉRAUDEL (E.). — Etude anatomo-clinique d'un cas de syndrome d'Adams-Stokes : endartérite oblitérante de la coronaire droite et de l'artère du ventriculo-necteur. *Arch. mal. cœur*, oct. 1931, p. 605.
- GHERARDINI. — Sulla diagnosi clinica dell aneurisma cronico del cuore de origine arteriosa. *Cuore e circolazione*, nov. 1927, p. 441-479.
- GIBSON. — Clinical aspects of ischemic necrosis of the heart muscle. *Lancet*, 19 déc. 1925, p. 1270.
- GIROUX (R.). — Le bruit de galop. *Thèse de Paris*, 1923.
- Bruit de galop. *Pratique Médicale française*, janv. 1925.
- GORHAM (L.). — *Albany Med. Ann.*, 1920, t. 41, p. 109.
- GOVAERTS (P.). — Le syndrome clinique de l'obstruction des artères coronaires *Le Scalpel*, 1929, n° 10.
- GROLL. — Thrombose coronaire et infarctus cardiaque. *Aberdeen. Med. Chir. Soc.*, janv. 1930.
- GWIN. — Thrombose coronarienne par infection bactérienne aiguë. *Canadian. Med. Assoc. Journ.*, mai 1927.
- *HALBRON et LICHWITZ. — Signes de péricardite dans l'infarctus du myocarde. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 fév. 1928, p. 195.
- HARDT. — Coronary thrombosis simulating perforated peptic ulcer. *J. Am. Med. Assoc.*, 1924, t. 82, p. 692.
- HEITZ et CORONE. — Du diagnostic radiologique de l'anévrysme pariétal du cœur. *Arch. mal. cœur*, juillet 1923, p. 494.
- HERAPATT et TERRY. — Des artères coronaires dans un cas de tendance familiale à la mort subite. *Brit. Med. Journ.*, 12 avril 1930. *Arch. mal. cœur*, août 1930.
- HERRICK (J.-B.). — Some unsolved problems connected with acute obstruction of the coronary arteries. *Am. Heart. Journ.*, août 1929, t. 6, p. 633. *In Arch. Mal. cœur*, juillet 1931, p. 445.
- ISAAC et LEMANN. — Occlusion coronarienne dans la maladie de Léo Buerger. *Amer. Journ. of Med. Sc.*, déc. 1928. *In Arch. Mal. du cœur*, 1930, p. 49.

- JEGORÓW. — Diagnostic pendant la vie de l'infarctus du cœur. *Z. für Klin. Woch.*, 1925, t. 106, p. 71-94. In *Arch. Mal. du cœur*, août 1930.
- JONES et BAIRD. — Syndrome d'occlusion coronarienne aiguë produit par une thrombose de l'oreillette. *North. West Medicine Seattle*, oct. 1928.
- JONES et BIRCH. — Case of coronary occlusion following parturition. *Lancet*, 7 janv. 1928.
- KALISCH (Z.). — Un cas d'anévrysme partiel du cœur diagnostiqué radiologiquement et confirmé à l'autopsie. *Wien. Klin. Woch.*, 1927, n° 34, p. 1078. Voir *Arch. Mal. cœur*, mai 1928, p. 323.
- KERNIG. — *Berliner. Klin. Woch.*, 1905, t. 42, p. 10.
- KERVAREC (L.). — L'infarctus du myocarde. *Progrès Médical*, n° 7, 14 fév. 1931, p. 297.
- KOHN (H.). — Angina pectoris. *Ergebniss der gen. Medizin.*, 1926, t. 9, p. 209.
- KRAUS. — Possibilité du diagnostic clinique de l'anévrysme intra-cardiaque. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1919, n° 23.
- KRETZ (J.). — Veränderungen an den Koronär, arterien und ihre Klin Bedeutung. *Wiener Arch. f. innere Med.*, 1925, t. 9, Heft 3.
- LAUBRY (Ch.). — *Maladies du cœur et des vaisseaux, tome III du nouveau Traité de pathol. interne*, p. 644, Doin, édit.
- LAUBRY (Ch.), ROUTIER et MOUSSOIR (J.). — Le cœur sénile. *Monde Médical*, 15 août 1927, n° 713.
- LEARY (T.) et WEARN (J.). — Two cases of complete occlusion of coronary orifices. *Am. Heart J.*, t. 5, p. 412.
- *LECHELLE (P.), BERGENSTEIN et BOUCOMONT. — Etude du diagnostic d'infarctus du myocarde. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1929, p. 748. *Bulletin Médical*, 22-25 mai 1929.
- *LECHELLE (P.) et BOUCOMONT (R.). — Sur les embolies pulmonaires au cours de l'évolution d'un infarctus du myocarde. *Presse Médicale*, n° 22, du 18 mars 1931, p. 399.
- LESCHKE. — Angine de poitrine et thrombose coronarienne. *Klin. Woch.*, n° 49, 1929.

- LEVINE (S. A.). — Coronary thrombosis, 1 vol., 178 p. Baltimore, 1929.
- Tachycardie paroxystique. *Am. Heart Journ.*, 1929, t. 3, p. 253.
- Coronary thrombosis. Its various clinical features, un vol. *Baillière Tindal et Cox, London*, 1929. Voir in *Arch. Mal. cœur*, juillet 1930.
- LEVINE et BROWN. — Coronary thrombosis. Its various clinical features. *Am. Heart Journ.*, 1929, t. 5, p. 748.
- LEVINE (S.) et FULTON (M.). — The effects of quinidine sulphate on ventricular tachycardia. *Am. Journ. of Med. Assoc.*, 1929, t. 92, p. 1162.
- LEVINE (S. A.) et STEVENS (W. B.). — Therapeutic value of quinidine in coronary thrombosis complicated by ventricular tachycardia. *Am. Heart Journ.*, fév. 1928, t. 3, p. 253.
- LIAN (C.). — Angor coronarien fébrile. *Paris Médical*, 27 juill. 1929, p. 31 et 86. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1929.
- LIAN et BARRIEU (R.). — Etat de mal cardio-gastro-angineux dans l'infarctus du myocarde. *Année Médicale pratique*, 1924.
- *LIAN et POLLET. — Etat de mal cardio-gastro-angineux et l'infarctus du myocarde. *Presse Médicale*, 1924, p. 441, n° 41.
- LIBMANN (E.). — *Med. Record*, 1919, n° 96, p. 521. Discussion sur la communication d'Herrick. *J. Am. Med. Assoc.*, 1912, t. 68, p. 1972.
- LIBMANN (E.) et SACKS (B.). — A case illustrating the leucocytosis of progressive myocardial necrosis following coronary artery thrombosis. *Am. Heart Journ.*, oct. 1927, t. 2, p. 321.
- LICHTWITZ. — Les algies viscérales. *Thèse de Paris*, 1928, p. 111.
- LIVINGSTON (W. K.). — The blood vessels as a possible source of visceral pain. *Am. Heart Journ.*, 1930, t. 5, p. 559.
- LONGCOPE — Effect of occlusion on the coronary arteries on the heart's action. *Illinois Med. J.*, 1922, t. 41, p. 186.
- LÖWENBERG. — Contribution à l'étude de l'infarctus du myocarde et de la péricardite épisternocardique. *Deutsche. Arch. f. Klin. Med.*, 1923, vol. 142, p. 189.

- LUTEMBACHER (R). — La thrombostase. *Presse Médicale*, 20 mai 1922, et *thèse d'Angammare*.
- Endocardite pariétale. *Arch. Mal. cœur*, 1920.
- Endocardite subaiguë chez les cardiaques. *Arch. Mal. cœur*, nov. 1917.
- Les embolies coronariennes dans les endocardites infectieuses des cardiaques. *Annales de la Faculté de Médecine de Montevideo*, sept. et oct. 1928.
- Les endocardites subaiguës. La thrombose cardiaque. *Bulletin Médical*, 13 juin 1925.
- Coronarite et artérite du pancréas, troubles de conduction et diabète. *Arch. Mal. cœur*, année 1926, p. 523.
- * — Notes de cardiologie, *Bulletin Médical*, n° 18, du 27 avril 1929; n° 26, du 15 juin 1929; n° 44, du 19 oct. 1929.
- MAC CRAE (T.). — Ang. pectoris is it always due to coronary artery disease ? *Am. Journ. of Med. Sc.*, 1930, t. 179, janv., p. 16.
- MAC-KEEN. — Coronary occlusion in general practice. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1926, t. 94, p. 809.
- MAC-NEE (J. W.). — Clin. syndr. of the thrombosis of coronary arteries. *Quarterly J. of Med.*, oct. 1925, n° 73, p. 44.
- Infarctus du cœur. *Roy. Soc. of Med.*, Londres, 10 mars 1930 (Voir *Arch. Mal. du cœur*, juillet 1930, p. 530).
- MAHAÏM (I.). — Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara, Masson, 1931, p. 495.
- Des preuves de la conduction auriculo-ventriculaire. Dualistes contre unicistes. *Sonderabdruck. aus der Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift*, 57 Jahrgang, 1927, Seite 1070.
- Tachycardies ventriculaires par obstruction coronaire. *Société Helvétique des Sciences Naturelles Davos*, 1929, 2^e partie, p. 208-210.
- * MARCHAL (G.). — Infarctus du myocarde. *Progrès Médical*, n° 44, 30 oct. 1929, p. 1897.
- * MARIE (R.). — L'infarctus du myocarde et ses conséquences. Thèse de Paris, 1896-97.

- MARTIN et WANGH. — Rupture du septum ventriculaire. *Annals of clinical Medicine*, sept. 1925.
- *DE MASSARY et BOQUIEN. — Infarctus du myocarde avec hémopéricarde diagnostiqué cliniquement par association douleur intolérable dominant l'angoisse d'un collapsus cardiaque. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13 déc. 1929.
- MATHIEU. — Un cas d'angor coronarien aigu fébrile avec péricardite et endocardite pariétale compliqué d'embolie cérébrale, suivi de guérison. *Soc. Méd. Nancy*, nov.-déc. 1929.
- MEDLAR (E.) et MIDDLETON (W.). — Aneurysm of the left ventricle. *The Am. Heart Journ.*, 1928, t. 3, p. 346.
- *MERKLEN (P.) et ALBERT-WEIL (J.). — Thrombo-phlébite et infarctus du myocarde. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 mars 1929, p. 351.
- MEYER. — Anévrysme du cœur diagnostiqué in vivo. *Soc. Méd. du Bas-Rhin*, 22 déc. 1928.
- *MEYER (P.) et STAHL (D.). — Infarctus du myocarde à forme foudroyante. Symptomatologie du syndrome. *Soc. de Méd. du Bas-Rhin*, janv. 1928. *Le Médecin d'Alsace-Lorraine*, mai 1928, p. 150.
- MILLER (Ch.). — A case of coronary embolism. *Lancet*, 1926, t. 1, p. 284.
- MORAWITZ (P.) et HOCHREIN (M.). — Diagnose und Behandlung der Koronär Sklerose. *Munchener. med. Woch.*, 1928, t. 75, p. 17.
- MOZER (J.-J.) et EPSTEIN (A.). — Le syndrome gastro-angineux de l'infarctus de la pointe du myocarde. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. 59, N° 34, 24 août 1929.
- NUZUM (F.) et HAGEN (H.). — *Am. Journ. of Med. Sc.*, 1926, t. 175, p. 185.
- *OULMONT et LIAN. — Rupture du cœur. Ralentissement du pouls. *Bulletin Médical*, 19 janv. 1907.
- PADILLA (T.) et COSSIO (P.). — Occlusion coronaria brusca y lenta. 1 vol., 268 p. *El Ateneo*, Buenos-Aires, oct. 1930.
- La pathologie de l'occlusion coronarienne. *Revue sud-américaine de Médecine et Chirurgie*, 1930, p. 906.

- PAL. — Coronarospasmus und angina pectoris. *Med. Klin.*, 1929, t. 25, p. 16.
- *PALLASSE, BOYER et CHANALEILLES. — Infarctus du myocarde. *Soc. Sciences méd. Lyon*, 20 nov. 1929. *Lyon Médical*, 29 déc. 1929.
- PALLASSE, BRET et CLUZET (G.). — Anévrysme du cœur. Complexe ventriculaire anormal. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 8 fév. 1927. *Lyon Médical* du 12 juin 1927, N° 24, p. 698.
- PALMER (R.) et WHITE (P.-D.). — *Am. Heart Journ.*, 1927-1928, p. 454.
- PAULLIN. — Thrombosis of the coronary arteries. *South. Med. Journ.*, 1921, t. 14, p. 21 (cité par HAMMAN).
- PEZZI (C.). — L'infarctus du myocarde en clinique. Symptomatologie de l'oblitération coronarienne. *Journ. Médical français*, N° 2, fév. 1930, p. 53.
- PLETNEW (D.). — Un anévrysme du ventricule gauche peut-il être diagnostiqué cliniquement intra-vitam? *Zeischr. f. Klin. Med.*, 1926, vol. 104, p. 379.
- *RAMOND (L.). — *Conférences de Clinique médicale pratique*, t. 9, 1931.
- RAMOND (L.), BAUDOIN (E.) et FOUCHÉ. — Rupture spontanée du cœur. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 25 nov. 1931.
- ROBERTS (G.). — Thoracic pains persisting after coronary thrombosis. *J. Am. Med. Ass.*, 1928, t. 90, p. 1780.
- SINGER (R.). — Ueber Schmerzempfindlichkeit des Herzens und der grosse Gefässe und ihre Bezeihungen zur Angina pectoris. *Wien. Arch. f. innere Med.*, 1927, t. 141, p. 113; 1926, *ibid*, t. 12, p. 193, et t. 13, p. 157.
- *Wien. Arch. f. Klin. Med.*, 1929, t. 18, p. 421, et *Am. Heart Journ.*, 1930, t. 5, p. 397.
- STRAUCH. — Anevrysma cordis. *Z. für Klin. Med.*, 1900, t. 41, p. 231.
- STRONG (F.) et LEVINE. — The irregularity of the ventricular rate in paroxysmal ventricular tachycardia. *Heart*, 1923, p. 125.
- VAQUEZ et DONZELOT. — Troubles du rythme cardiaque. Bailière. édit.

- VÉRAN (P.). — Infarctus du myocarde. *Gazette des Hôpitaux*, N° 6, 18 janv. 1930, p. 85.
- *VIDAL. — Contribution à l'étude de l'infarctus du myocarde. Thèse de Paris, 1925.
- WARBURG (E.-J.). — Circulation coronaire et thrombose de l'artère coronaire. *Bibliothek for Laeger, Copenhagen*, fév. 1930. Voir *Arch. mal. cœur*, juillet 1931, p. 445.
- *WEISSENBACH et KAPLAN. — L'état de mal angineux hyperalgique et l'infarctus du myocarde. *Presse médicale*, N° 56, 14 juillet 1926, p. 881.
- WENCKEBACH. — Todter Punkt, und « Second Wind » und angina pectoris. *Wien. Klin. Woch.*, 1928, t. 41, p. 1.
- WERLEY (G.). — Coronary infarct and angina with abdominal symptoms. *M. J. Rec.*, 1930, t. 131, p. 367 (*Analysé in Am. Heart J.*, 1930, t. 5, p. 813)
- WHITTEN (W.-B.). — Rapports entre la distribution et la structure des coronaires et l'infarctus du myocarde. *Arch. of intern. Med.*, mars 1930.
- WILSON (C.). — Aneurysm of the heart without symptoms. *Lancet*, 1919, t. 2, p. 199.
- WOLF et WHITE (P.-D.). — Vingt-trois autopsies d'occlusion aiguë des coronaires. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1^{er} juillet 1926, t. 145, p. 13.

Anatomie pathologique

Nous prions le lecteur de vouloir bien se reporter à la thèse de Boucomont et aussi à la revue générale sur « Les anévrysmes pariétaux du cœur » de Paillard (Gazette des Hôpitaux 1910, n°s 30-31).

- BACALOGLU (C.). — Anévrysme pariétal du cœur. *Arch. mal. cœur*, février 1930, p. 80.
- BARNES et WHITTEN. — *Am. Heart Journ.*, 1929, t. 5, p. 142.
- *BOUCHUT, P. RAVAUULT et PÉTOURAUD. — Infarctus géant du myocarde. *Presse médicale*, 1926, p. 185. *Lyon Médical*, N° 15, 11 avril 1926.

- CANNON (J.-H.). — Syphilitic coronary occlusion in aortic insufficiency. *Am. Heart. Journ.*, oct. 1929, t. 5, p. 93.
- CHAPELLE. — Spontaneous ruptur of the heart. *Am. Heart Journ.*, fév. 1926, 315-348.
- CLAWSON. — *Am. J. of med. Sciences*, 1924, t. 168, p. 648.
- CHATE (H.-S.). — Rupturs of the heart. *Brit. Med. Journ.*, 2 july 1927.
- CLERC et BASCOURET. — Anatomie pathologique de l'oblitération coronarienne. *Journal médical français*, t. 19, fév. 1930, p. 47.
- DUPIRE (P.). — Les thromboses cardiaques. Revue générale. *Gazette Hôpitaux*, mars 1931.
- HANSER. — Anévrysme pariétal chronique du cœur. *Zentralblatt. fur. inn. Med.*, 19 mars 1924. *Arch. mal. cœur*, déc. 1925. p. 794, et fév. 1926, p. 112.
- HARVIER et CAROLI. — *Paris Médical*, 5 juillet 1930.
- HODGE (B.-L.). — Spontaneous rupture of the right ventricle of the heart. *Brith. Med. Journ.*, 18 juin 1927.
- KORCKZINSKI. — Embolie des coronaires. *Zentralblatt für Klin. Med.*, oct. 1887.
- LABADILLE. — Les dilatations anévrysmales de l'oreillette gauche. Thèse de Paris, 1925.
- LECLERC. — Embolie de la coronaire. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, déc. 1915.
- LECOUNT. — *J. Am. Med. Assoc.*, 1918, p. 174.
- LUTEMBACHER. — Deux nouveaux cas d'anévrysme de l'oreillette gauche. *Arch. mal. cœur*, oct. 1928.
- MONTES, PAREJA et BARCIA. — *Sociedad Médica de Montevideo*, août 1923.
- MORRIS. — Cardiac anevrysms. *Am. Heart Journ.*, juin 1927, 548-559.
- OBERNDORFER. — Substratum anatomique de l'angine de poitrine. *Munchener Méd. Woch*, 4 sept. 1925.
- PAVIOT (J.). — Essai de pathogénie et d'étiologie de la myocardite hypertrophique dite idiopathique. *Lyon Médical*, N° 11, 1914.
- PORTOCALIS. — Rupture du cœur. *Soc. anatomique*, 24 mars 1911. Voir *Presse médicale* du 29 mars 1911, N° 25.
- ROJAS et ELIZALDO. — Cas de survie après une rupture spontanée du cœur. *Semana médica*, 30 avril 1925.

- ROSSELET et BACH. — Un cas d'anévrisme de l'oreillette gauche. *Arch. mal. du cœur*, mars 1924, p. 143-151.
- SCOTT-PINCHIM. — *Proc. of the Royal Soc.*, janv. 1930.
- SEZARY et ALIBERT. — Anévrisme pariétal du cœur. *Société Médicale des Hôpitaux*, 13 janv. 1921.
- SHENNAN et NIVEN. — Anévrisme cardiaque de dimensions exceptionnelles. *Journ. of pathol. and Bacteriol.*, avril 1925. Voir *Arch. mal. du cœur*, août 1926, p. 539.
- THIAGO D'ALMEIDA. — L'anévrisme du cœur. *Arch. de la Faculté de Méd. de Porto*. Voir *Arch. mal. cœur*, mai 1927, p. 318-319.
- THOMES (C.-J.) et TATTERSALL (J.-R.). — Two cases of spontaneous rupture of the heart. *Brit. Med. Journ.*, 18 juin 1927.

Pathologie expérimentale

- AUREP et HAUSIER. — Circulation coronaire; effets des changements de température. *Journ. de physiol.*, 1929, p. 299.
- BETTERHELM. — *Z. für Klin. Med.*, 1892, t. 20.
- DE BOËR. — Folg der Sperrung der Kranzart. *D. arch. Klin. Med.*, 1924, t. 143, p. 20.
- Electrogram of the ventricles. *Am. J. of phys.*, 1925, t. 75, p. 158.
- CARVALLO. — Circulation coronaire. *Dictionnaire de physiologie de Richet*, p. 348.
- CHINI (V.). — Contributo alla conoscenza dell' alternanze. *Cuore e circolazione*, 1927, t. 11, p. 494.
- CLERC (A.), DESCHAMPS (P.-N.), BASCOURT et LÉVY (R.). — Remarques électrocardiographiques sur la ligature expérimentale des artères coronaires. *Soc. de Biologie*, 25 janvier 1930, t. 103, p. 223. *Arch. mal. cœur*, août 1930.
- Conséquences de l'obstruction coronarienne expérimentale. *Journ. médical français*, fév. 1930, p. 42.

- CLERC et STIEFFEL. — *Presse Médicale*, 1927, p. 499.
- COELHO (V.-E.) et ROCHETA (J.). — Recherches électrocardiographiques sur la ligature des coronaires chez le chien. *Soc. de Biologie*, 1929, t. 102, p. 203.
- Troubles électrocardiographiques dans l'infarctus myocardique expérimental, après section des nerfs vago-sympathiques cervicaux. *Soc. de Biol.*, 1929, t. 102, p. 205.
- CONDORELLI (L.). — Richerche sulla patog. delle turbe elet-trocard. dell' infarcto miocard. *Cuore e circolazione*, 1929, t. 13, p. 49. Voir *Arch. mal. cœur*, août 1930.
- DANIELOPOLU et MARCU. — Modifications éelctrocardiographi-ques provoquées par l'extirpation du ganglion étoilé après ligature coronarienne. *Bull. Acad. Méd.*, 1925, p. 84.
- EPPINGER et ROTHBERGER. — *Wien Klin. Woch*, 1909, t. 22, p. 1091.
- FRÉDÉRICQ (H.). — Aspects actuels de la physiologie du myo-carde. *Presses universitaires*, Paris, 1927 (*bibliographie importante*).
- GOLD, DE GRAFF et EDWARDS. — *Proc. of the Soc. for exper. biol. and med.*, 1926, t. 13, p. 664.
- KAHN (R.-H.). — Das elektrokardiogramm. *Ergeb. der Physio-logy*, 1914, t. 14, p. 1.
- KISCH (B.). — Beitr. zur pathol. Phys. der coronarkreislaufes. *D. Arch. f. Klin. Med.*, Bd 135, p. 281.
- LAUTERBACH. — Elektr. Stud. bei Ischaëmie der Kammer Sept. *Zeit. für exper. méd.*, 1920, t. 109, p. 665.
- OTTO (H.). — Experim. study of coronary obstruct. *Am. Heart Journ.*, 1928, t. 4, p. 64.
- Ventricular electrogramm. *Arch. int. Med.*, 1929, t. 43, p. 335.
- PEZZI (C.) et CLERC (A.). — Richerche sperimentali sulle vie di conclusione del cuore del coniglio. *Cuore e cir-culazione*, 1924, N° 2, p. 41.
- PERCY, PRIEST et ALLEN. — Pain due to temporary occlusion of the coronary arteries in Dog. *Am. Heart. Journ.*, 1929, t. 4, p. 192.
- SAMOJLOFF (A.). — Weitere Beiträge zur elektrophysiol des Herzens. *Arch. für die Ges. Phys.*, 1910, t. 135, p. 417.

- SMITH (F.). — Further observations on the T waves of the electrocardiogram of the dog following the ligation of the coronary arteries. *Arch. of int. Med.*, 1920, t. 25, p. 673.
- Electrocardiographic changes following occlusion of the left coronary artery. *Arch. of int. Med.*, 1923, t. 32, p. 496.
- SPIEGEL (E.). — Experimentelles zur Lehre von der Angina pectoris. *Wien. Klin. Woch.*, 1928, t. 41, p. 170.
- STAPP et PARADE. — Untersuchung und Betrachtung über plötzlichen Herztod durch Kammerflimmern. *Munch. Klin. Woch.*, 1928, p. 1869.
- SUTTON et LUETH. — Experimental production of pain on excitation of the heart and great vessels. *Arch. int. Med.*, 1930, t. 45, p. 827.

Etude électrocardiographique chez l'homme

- ANDERSON. — Electrocardiographie de l'infarctus myocardique chez l'homme. *Arch. of int. Med.*, sept. 1928.
- ARRILAGA (F.-C.). — El pronóstico en la angina de pecho. *Semana Medica*, 1924, t. 31, p. 601.
- AVEZZU (C.) et CHINI (V.). — Intorno al significato clinico di alcuni reperti elettrocardiografici negli anginosi. *Cuore e circolazione*, 1927, t. 9, p. 101.
- Il polimorfismo extrasistolico ventricolare e sui rapporti con sindromi terminali del cuore. *Cuore e circolazione*, 1927, t. 11, p. 417.
- BARNES (A.-R.). — *Proceedings of the staff meetings of the Mayo clinic*, t. 14, p. 113, 1928.
- BARNES (A.-R.) et WHITTEN (M.-B.). — Study of « T » wave negativity in predominant ventricular strain. *The Amer. Heart Journ.*, t. 5, oct. 1929, p. 14.
- Study of the « RT » interval in myocardial infarction. *The Amer. Journ.*, t. 5, déc. 1929, p. 142.
- BATES (W.) et TALLEY (J.). — The electrocardiogram of coronary occlusion following in the left ventricle. *The Amer. Heart Journ.*, 1929, t. 5, p. 252.

- BERMANN et MASON. — Coronary artery disease: electro study. *Calif and West med.*, 1928, t. 20, p. 334 (cité par BARNES et WHITTEN).
- BLOERDORN (W.) et ROBERTS (L.). — Valeur pronostique de l'électrocardiographie. *Arch. of int. Med.*, nov. 1923, t. 32, p. 718.
- BORDET (E.). — Le groupe ventriculaire électrique de l'électrocardiographie et ses modifications. *Arch. mal. cœur*, 1921, t. 14, p. 301.
- BORDET (E.), YACOEL (J.) et GIROUX (R.). — Electrocardiographie et bruit de galop. *Arch. mal. cœur*, 1923, t. 16, p. 205.
- BORUTTAN. — De la signification de l'élévation terminale de l'électrocardiogramme. *Arch. of Annals of physiology*, 1915.
- BOULANGER (P.), HURIEZ (C.) et CUVELIER (R.). — Bloc des branches et arborisations du faisceau de commande du cœur. *Science Médicale pratique*, 1931, p. 615 (bibliographie importante).
- BOUSFIELD (G.). — Angina pectoris changes in electrocardiograms during paroxysm. *Lancet*, 1928, t. 2, p. 457.
- BROWN. — *Canad. Med. Am. Journ.*, 1920, t. 20, p. 456.
- BULLRICH (R.-A.) — Importance pronostique de l'électrocardiographie. *Revista medica latino-americana*, sept. 1929. Voir *Arch. mal. cœur*, avril 1931.
- CHEVALLIER (R.) et VEIL (P.). — Contribution à l'étude de la valeur pronostique de certaines arythmies. *Journ. de Médecine de Lyon*, N° 241, 20 janv. 1930.
- CLERC (A.). — Valeur de l'électrocardiographie. *Journ. Médical français*, nov. 1930, p. 149.
- CLERC (A.), BASCOURRET (M.). — Les anomalies des complexes ventriculaires électriques et leur importance dans le cours de l'insuffisance myocardique. *Revue de Médecine*, N° 10, 1924, p. 587.
- CLERC (A.), BASCOURRET (M.) et LÉVY (R.). — Valeur de l'électrocardiographie pour le pronostic de l'insuffisance ventriculaire chronique. *Ann. de Méd.*, 1927, t. 21, p. 201 (IX^e Congrès de Montréal, 1926).

- CLERC (A.) et LÉVY (R.). — Modifications des complexes électriques ventriculaires observés dans le cas d'infarctus myocardique. *Journ. Méd. français*, fév. 1930, p. 57.
- CÊLHO (E.). — Signification clinique des altérations électriques dans l'angine de poitrine. *Jornal Lisboa Medica*, N° 6, 1929. Voir *Arch. mal. cœur*, 1930, p. 529.
- COHN (A.) et SWIFT (H.). — Electrocardiographie evidence of myocardial involvement in rheumatic fever. *Journ. of Experimental Medicine*, 1924, t. 39, p. 1.
- COOKSEY (W.-B.) et FREUND (H.-A.). — Etudes électrocardiographiques dans la thrombose coronarienne. *The Amer. Heart Journ.*, N° 5, p. 608, juin 1931.
- DONZELOT (E.) et BOUCOMONT (R.). — Le diagnostic électrocardiographique de l'infarctus du myocarde. *Bulletin médical*, N° 8, 22 fév. 1930, p. 125.
- DRESSLER. — Charakteristische Veränderungen des elektrokardiogramms beim Koronararterienverschluss. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1928, t. 41, p. 1361.
- FEIL (H.) et STEGEL (M.-L.). — Electro changes during attacks of angina pectoris. *The Am. J. of Med. Sciences*, 1928, t. 175, p. 225.
- FRANCK (E.). — Das Klinische und elektrokardiographische Bild der Koronararterien thrombose. *Zeit. für Kreislauf-forschung*, 1929, t. 21, p. 664, et *Medizinische Klinik*, 1930, t. 26, p. 301.
- GILCHRIST (A.), RAE et RITCHIE (W.-T.). — The ventricular complexus in myocardial infarctus and fibrosis. *Quart. J. of med.*, 1930, N° 91, p. 273. Voir *Arch. mal. cœur*, mai 1931.
- HAMBURGER. — Observations cliniques et électroc. d'inversion ou d'anomalies de l'accident P. *Arch. of int. Med.*, 15 août 1920, p. 132-243.
- HEARD (J.-D.) et HEIN (E.). — Le rôle de l'électrocardiographie dans le pronostic. *Am. Journ. of the Med. Sc.*, déc. 1920
- HYMAN et FISHER. — Post traumatic disturbances of the heart. *Am. Heart Journ.*, 1926, t. 2, p. 61.
- KAHN (M.). — The elec. signs of coronary thrombosis and anevrysm of the left ventricle of the heart. *Boston Med. and Surgical Journ.*, 1922, t. 187, p. 788.

- KAHN (R.). — Elektrokardiogrammstudien. *Pflügers' Archiv. die gesamte physiologie*, 1911, t. 140, p. 627.
- LANGLEY. — Coronary disease analyse. *Am. J. Am. Med. Assoc.*, 1929, t. 93, p. 874.
- LÉVY (R.). — Valeur séméiologique des altérations du complexe ventriculaire électrique dans les syndromes angineux. *Arch. mal. cœur*, août 1929, p. 523.
- Valeur pronostique des anomalies de l'électrocardiographie ventriculaire. *Journal médical français*, nov. 1930, p. 438.
- MEAKIUS. — Prolongation of the ST interval of the ventricular complexe as schowen by the elec. *Arch. of intern. Med. Chicago*, 15 nov., 1919, t. 24, p. 489.
- MOORE (N.-S.) et CAMPBELL (J.-R.). — The development of the abnormal complexes of the eeg. in coronary occlusion. *The Amer. Heart Journ.*, t. 4, juin 1929, p. 573.
- MOZER (J.-J.) et DUCHANAC (P.). — Etude électrocardiographique du rythme de galop. *Arch. mal. du cœur*, fév. 1930.
- NATHANSON. — L'électrocardiographie dans les coronarites. *Am. Heart Journ.*, fév. 1930, N° 3, p. 257. Voir *Arch. mal. cœur*, 1930, p. 807.
- NECHATHOME (R.). — Sur les modifications évolutives du complexe ventriculaire électrique dans un cas d'infarctus myocardique. *Presse médicale*, 8 mars 1931, p. 332.
- NORMANN (C.) et JANNEY (S.-F.). — Elec. in coronary thrombosis. *Journ. lab. and clinic. med.*, 1926, t. 11, p. 1071 (in *Am. Heart Journ.*, 1926, t. 2, p. 99).
- SETTINGER. — Modifications électrocardiographiques après l'oblitération coronarienne aiguë. *Z. für Klin. Med.*, 1929, t. 110, p. 578.
- OMBREDANNE. — *Soc. de Chirurgie*, 11 fév. 1914.
- OMER (N.). — Sur les modifications évolutives du complexe ventriculaire électrique dans un cas d'infarctus myocardique. *Presse médicale*, 1930, N° 38, p. 332.
- OPPENHEIMER (B.-S.) et ROTHSCHILD (M.-A.). — Modifications de l'électrocardiogramme dans certaines lésions myocardiennes. *Annual session of the Am. Med. Ass.*, New-York, août 1917.

- OTTO (H.). — The effect of obstruction of coronary arteries upon the T wave of the electrocardiogram. *The Am. Heart Journ.*, 1929, t. 4, p. 346.
- PADILLA (T.) et COSSIO (P.). — El e.c.g. ventricular en el infarto miocardico. *La Semana medica*, N° 38, 19 sept. 1929, p. 813.
- L'électrocardiographie de l'ischémie myocardique. *Semana medica*, N° 6, 1930. Voir *Arch. mal. cœur*, 1930, p. 649.
- PETIT (Ch.). — *Précis d'électrocardiographie*. Baillière, 1926.
- PEZZI. — Signification de l'onde T de l'électrocardiogramme. *Arch. mal. cœur*, 1922, p. 378.
- L'infarctus du myocarde; son diagnostic rétrospectif par l'électrocardiographie. *La Médecine*, mars 1929.
- PINCHIN (A.). — Coronary thrombosis with ventricular anevrysm. *Proceedings of the Royal Society of Med.*, 1910, t. 23, p. 273.
- PORTER (D.) et PARDEE (H.). — The occurrence of the coronary « T » wave in rheumatic pericarditis. *Am. Heart Journ.*, t. 4, juin 1929, p. 584.
- PRUSIK. — Pronostic de l'angine de poitrine: *Congrès français de Médecine* (Nancy, 1925).
- ROBINSON (C.). — Signification des anomalies dans la forme de l'électrocardiogramme. *Amer. Soc. for clinic investigation*, 14 juin 1919. *J. Am. Med. Assoc.*, sept. 1919. Voir *Arch. mal. cœur*, 1919.
- SCOTT (R.-W.), FEIL (H.-S.) et KATZ (L.-N.). — The e.c.g. in pericardial effusion. *The Am. Heart Journ.*, t. 5, oct. 1929, p. 68.
- SINGER (R.). — *Wien. Arch. f. Klin. Med.*, 1929, t. 18, p. 421. *The Am. Heart Journ.*, 1930, t. 5, p. 397.
- SPANGENBERG et COSSIO. — *Revista de la Sociedad de Medicina interna*, 1919.
- SPRAGUE et WHITE. — De l'onde T d'origine auriculaire sur l'électrocardiogramme de l'homme. *Journ. of clin. investigation*, 20 avril 1925.
- STATTMANN et UHLENBRUCK. — *Zeitschr. f. Kreislauf*, 1^{er} avril 1928.

- STEWART (H.). — Relation of clinical, including elec. phenomena to occlusion of the coronary arteries. *Am. Heart Journ.*, 1929, t. 4, p. 393.
- STRÜBEL. — L'électrocardiographie. *Congrès Méd. int. de Wiesbaden*, 19-22 avril 1909.
- VAQUEZ et BORDET. — *Rapport du VII^e Congrès int. d'électro et de radiol. médicale*. Lyon, juillet 1914, N° 49.
- VEIL (P.) et CODINA-ALTÈS (J.). — *Traité d'électrocardiographie clinique*. 1 vol. Doin, édit., Paris, 1928.
- VEIL (P.). — Le complexe ventriculaire électrique à l'état normal et à l'état pathologique. Thèse de Lyon, 1922.
- WEED (A.). — Signification clinique d'une encoche légère de l'ondulation R de l'électrocardiogramme. *Arch. of int. Med.*, vol. 23, N° 4, avril 1919, p. 515.
- WHITE (P.-D.). — Heart disease, 1931. *The Macmillan Company*, New-York.
- WHITE (P.-D.) et VIKO (L.-E.). — Clinical observations of heart block. *The Amer. J. of the Med. Sc.*, 1923, t 175, p. 659.
- WIGGERS (C.-J.). — L'électrocardiogramme et ses relations avec les phénomènes cardiodynamiques. *Arch. of int. Med.*, N° 1, p. 93-101, 15 juillet 1917.
- WILLIUS (F.-A.). — Angina pectoris : an e.c.g. study. *Arch. of int. Med.*, fév. 1921, t. 27, p. 192.
- Electro and prognosis. *Arch. int. Med.*, 1922, t. 30, p. 434.
- Clinical features of cases exhibiting e.c.g. conforming to those of experimental bundle branch-block. *The Am. Heart Journ.*, 1926, t. 1, p. 576.
- Clinical e.c.g. 1930. *Sanders Company*, Philadelphie.
- Infarctus du myocarde : deux obs. avec électrocardiogrammes détaillés. *Arch. mal. cœur*, 1925, p. 712.
- WOOD (E.-J.) et WHITE (P.-D.). — L'électrocardiogramme dans l'urémie et les néphrites chroniques graves avec rétention azotée. *Am. J. of the Med. Sc.*, janv. 1925. Voir *Arch. mal. cœur*, mai 1931.
- YACOE. — L'électrocardiographie et ses applications cliniques. Thèse de Paris, 1920.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
<i>Chapitre I^{er}.</i> — Evolution de la question	15
<i>Chapitre II.</i> — Etiologie	29
<i>Chapitre III.</i> — Etude critique des symptômes, leurs relations avec les formes anatomo-pathologiques ..	45
<i>Chapitre IV.</i> — Formes cliniques	97
<i>Chapitre V.</i> — Evolution, complications, pronostic ..	133
<i>Chapitre VI.</i> — Données expérimentales	154
Etude électrocardiographique chez l'homme	161
<i>Chapitre VII.</i> — Diagnostic	177
<i>Chapitre VIII.</i> — Traitement	191
<i>Chapitre IX.</i> — Observations	197
Conclusions	249
Index Bibliographique	255



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

oo oo IMPRIMEURS - ÉDITEURS oo oo

oo 42, QUAI GAILLETON, 42 oo

oo oo oo oo LYON oo oo oo oo



